



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

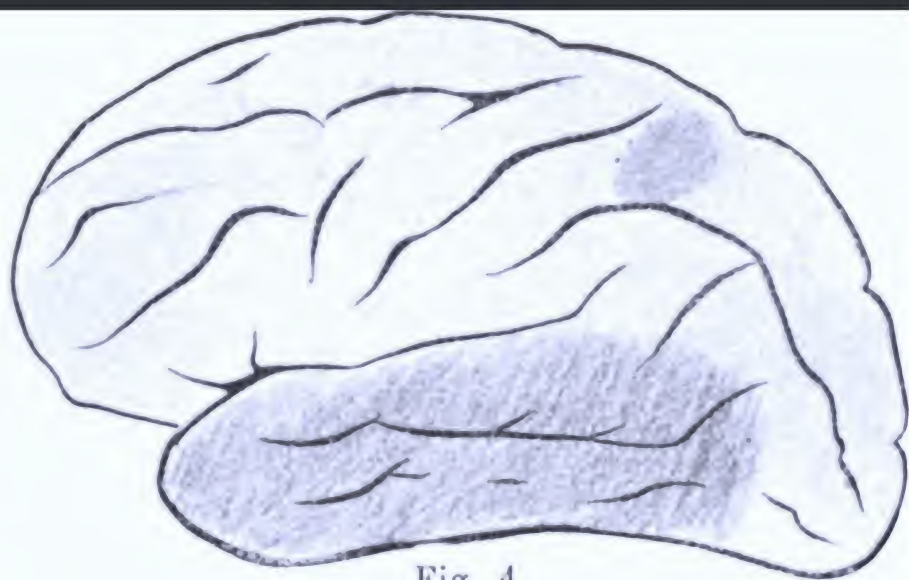
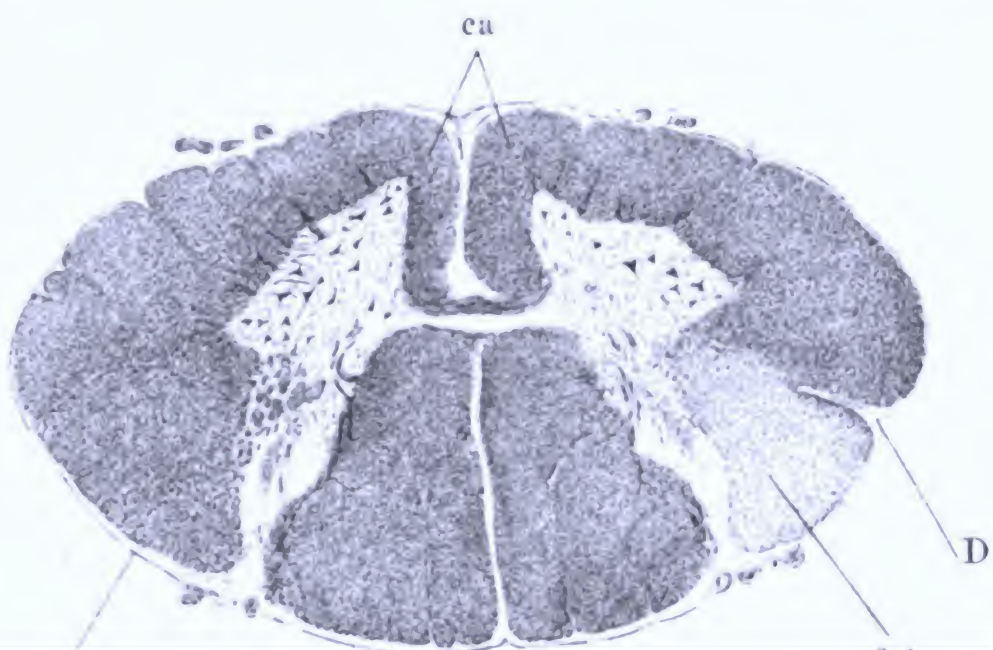


Fig. 4.



*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*

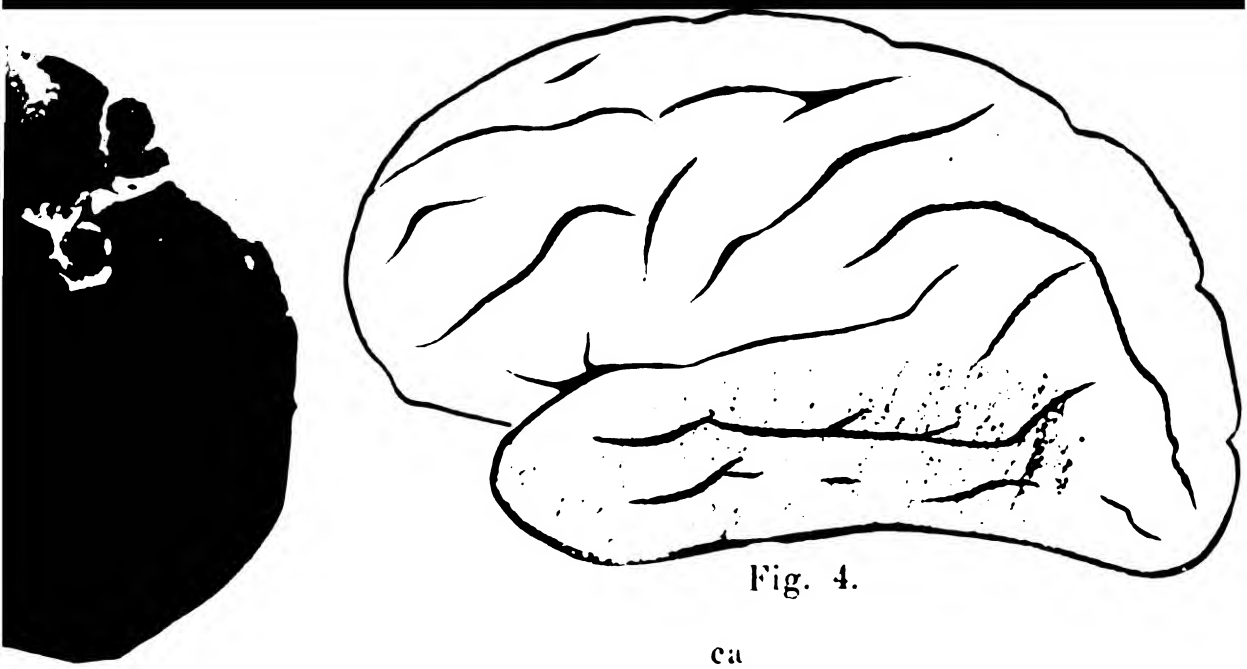
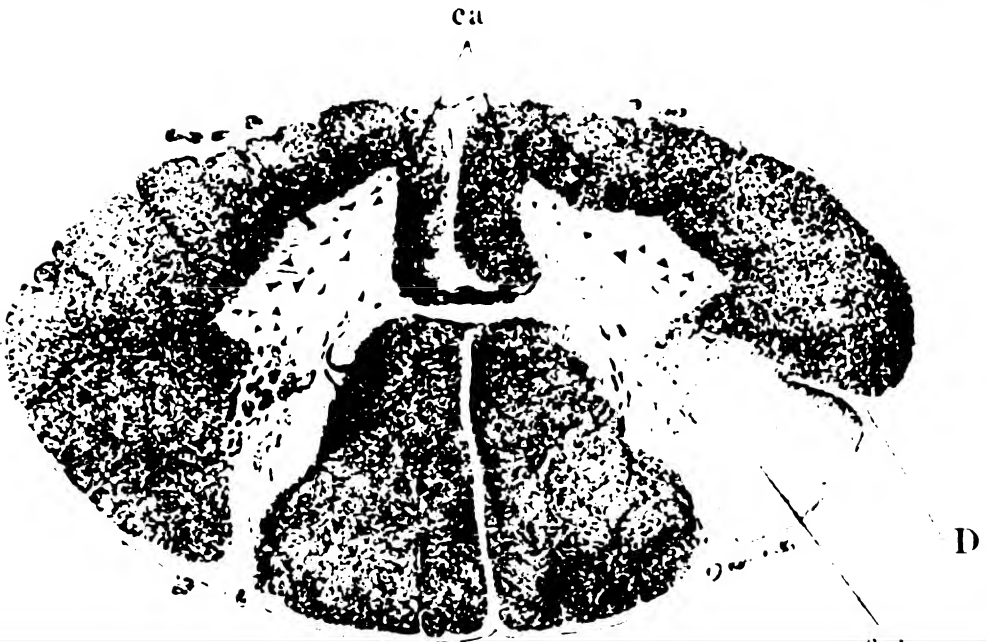


Fig. 4.



*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*

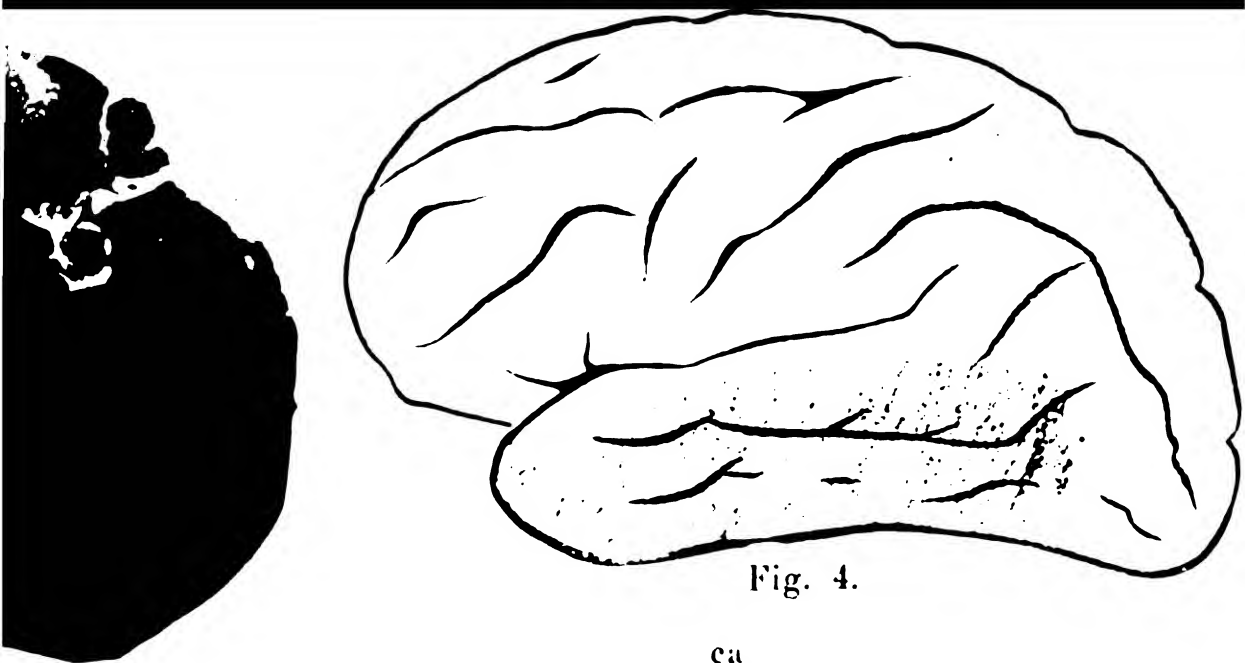
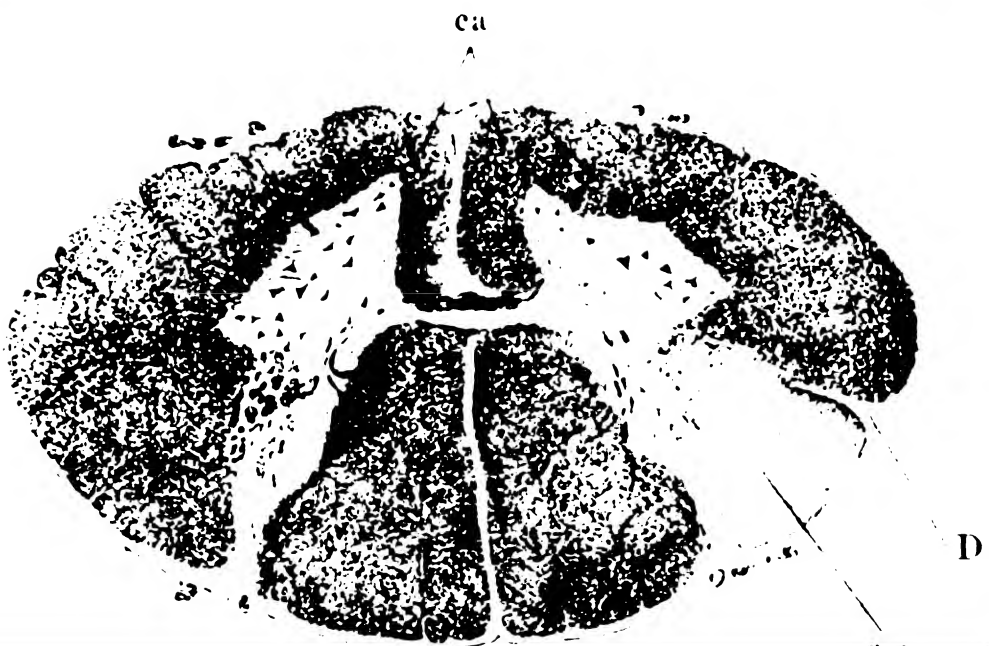


Fig. 4.



*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

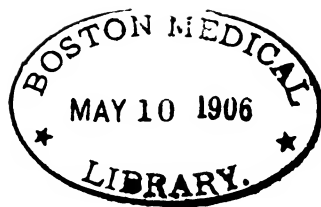
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Halle a. S. in Berlin.

Band XV.

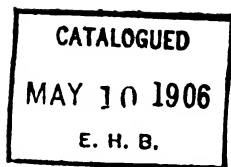
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1904.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von Eugen Wertheim in Berlin NW.

1007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XV.

Originalarbeiten.

	Seite
Alter, W., Ein Fall von Sprachstörung.	214
Bernheimer, St., „Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn“	151
Breukink, Ueber Ermüdungskurven bei Gesunden, Neu- rosen und Psychosen (Hierzu Tafel V, VI)	318
Cabibbe, G., Histologische Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens	81
Diehl, Der Kopfschmerz beim manisch-depressiven Irre- sein	419
Dräseke, J., Zur Kenntnis des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von <i>Talpa europaea</i>	401
Försterling, W., Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Beteiligung der Sprache	282
Frenkel, H. S., Zur Cytodiagnose bei <i>Tabes dorsalis</i>	390
Friedmann, M., Ueber neurasthenische Melancholie	301, 358
Gross, Otto, Ueber Bewusstseinszerfall	45
Hess, Eduard, Retrograde Amnesie nach Strangulations- versuch und nach Kopftrauma	241
Hoorweg, J. L., und Th. Ziehen, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe der Kondensatormethode	426
Knapp, Albert, Ein Fall von motorischer und senso- rischer Aphasie (Seelenblindheit und Seelentaubheit)	31
— —, Ein Fall von Tastlähmung und Jacksonscher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen	258
Lachmund, Ueber vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern	434
Mann, Ludwig, Zur Symptomatologie des Kleinhirns (über cerebellare Hemiataxie und ihre Entstehung)	409
Mingazzini, G., Experimentelle und pathologisch-anato- mische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems (Hierzu Tafel I—IV) 52, 90, 223, 265,	335
Pfersdorff, Ueber symptomatische Zwangsvorstellungen	20
Pfister, H., Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewertung	113

	Seite
Reh, A., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren	182
Schott, A., Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie	1
— —, Beitrag zur Lehre von der sogenannten originären Paranoia	321
Sommer, Porencephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur	219
Vorster, J., Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden	161
Ziehen, Th., Einige Bemerkungen zur Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle bei psychologischen Untersuchungen	64
— —, Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten	147

Sitzungsberichte.

XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe	67
Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Göttingen vom 25. bis 27. April 1904	444
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik. Sitzungen vom 16. V., 3. X., 24. X. 1902; 23. I., 27. II., 27. III. 1903	459
Gehirngewichte	76, 155
Therapeutisches	154, 466
Friedrich Jolly †	160

Buchanzeigen.

Alt, Konrad, Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland	471
— s. a. Sammlung zwangloser Abhandlungen	
Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Teil. 2. Aufl.	466
Berze, J., Ueber das Primärsymptom der Paranoia	240
Bethe, Albrecht, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems	157
Bonhoeffer, H., Ein Beitrag zur Kenntnis des grossstädtischen Bettel- und Vagabundentums	472
Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie	398
Edel, M., s. Liebermann u. E.	
Forel, A., und Mahaim, A. T., Crime et anomalies mentales constitutionnelles	400
Fuchs, Walter, Staatliche Prophylaxe in der Psychiatrie. Die Nervenheilstättenbewegung	239

	Seite
Gastpar, A., Die Behandlung Geisteskranker vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt	471
Glaser, R., Das Seelenleben des Menschen im gesunden und kranken Zustand	240
Hoche, Die Grenzen der geistigen Gesundheit	468
Hoppe, Hugo, Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten	472
Jahrmärker, M., Zur Frage der Dementia praecox	469
Klinke, O., E. T. A. Hoffmanns Leben und Werke	240
Kolb, G., Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten	473
Köppen, M., Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité zu Berlin	474
Kornfeld, H., Die Entmündigung Geistesgestörter	471
Krafft-Ebing, v., Psychosis menstrualis	155
— Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Zivilrichter des deutschen Reiches nach Einführung des bürgerlichen Gesetzbuches. 2. Aufl.	472
— Psychopathia sexualis. 12. Aufl.	467
Kraepelin, E., Die Arbeitskurve	238
Laquer, B., Ueber Höhenkuren für Nervenleidende	468
Levy, O. E., Die natürliche Willensbildung	398
Leyden, E. v., und A. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Allgemeiner Teil. 2. Aufl.	466
Liebermann, A., u. M. Edel, Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen	469
Liebmann, Alb., Stotternde Kinder	399
Löwenfeld, L., Luftkuren für Nervöse und Nervenkranken — Sexualleben und Nervenleiden. 3. Aufl.	473 468
Mahaim, A. T., s. Forel und Mahaim.	
Markova, Kl., Contribution à l'étude de la perception stéréognostique	240
Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. 2. Aufl.	238
Möbius, P. J., Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 5. Aufl.	469
Muralt, L. v., Ueber moralisches Irresein	240
Obersteiner, H., Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. IX. Heft	76
Oppenheim, H., Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen	468
Panse, Rudolf, Schwindel	239
Pfister, H., Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte	159
— Kritische Bemerkungen über das neue Verfahren und über gewisse Vorgänge bei der Entmündigung interner Geisteskranker	472
Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten	468

	Seite
Sänger, s. Wilbrand und Sänger.	
Sarbó, Arthur von, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung	398
Schlöss, Heinrich, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten	471
Scholz, Fr., Leitfaden für Irrenpfleger. 3. Aufl.	470
— Die verschiedenen Methoden in der Behandlung Geisteskranker	239
Schreber, Daniel, Paul, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken	399
Schuster, Paul, Psychische Störungen bei Hirntumoren	466
Siemerling, E., Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik zu Tübingen	472
Steding, Nervosität, Arbeit und Religion	473
Stier, Ewald, Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee	239
Taschenkalender für Nerven- und Irrenärzte 1903	399
Vogt, Oskar, Neurobiologische Arbeiten. Bd. I	156
Watson, Chalmers, On disease in the nervous system of horses	470
Weber, L. W., Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen	239
Weil, M., Die operative Behandlung der Hirngeschwülste	469
Wilbrand, A. und A. Sänger, Die Neurologie des Auges. Bd. II.	467
Windscheid, F., Die Prophylaxe in der Nervenheilkunde	239
Witthauer, Leitfaden für Krankenpflege im Krankenhaus und in der Familie	471
Zollitsch, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zur Militärdienstbrauchbarkeit (bezw. Invalidität) und Zurechnungsfähigkeit	240
Personalien und Tagesnachrichten . 79, 160, 320, 400, 474	



Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie.

Von

Dr. A. SCHOTT,

Oberarzt der Kgl. württ. Heil- u. Pflegeanstalt Zwiefalten.

Der Begriff der chronischen Manie gilt zur Zeit und wohl mit Recht noch als ein wenig umgrenzter und von Vielen angezweifelter. Die über dieses Krankheitsbild vorliegende Literatur ist eine spärliche, wenn auch nicht in dem Masse, wie es nach der Arbeit von E. Siefert (1) den Anschein hat. Dieser Autor beschreibt einen Fall von Hypomanie, dessen Beobachtungsdauer einen Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ Jahre nicht überschreitet. In dieser Dauer der manischen Erregung kann ich einen zwingenden Grund für die Annahme einer chronischen Manie nicht finden. In vorliegender Arbeit, welche sich auf vier Fälle stützt, wird eine chronische Manie, was die Dauer anbetrifft, deshalb angenommen, weil der Zustand viele Jahre in seinen Grundzügen unverändert geblieben ist. Bei der geringen Fülle der vorhandenen Literaturbelege dürfte es sich vor Besprechung und Analysierung der eigenen Fälle empfehlen, die bestehenden Ansichten in möglichster Vollständigkeit und Worttreue aufzuführen, wobei ich die Mangelhaftigkeit der mir zur Verfügung stehenden Literatur zu entschuldigen bitte.

Esquirol (2) sagt schon 1827 „Die Manie geht überdies in die chronische Manie über oder artet in Verwirrtheit aus.“ Dieselbe Ansicht teilt Guislain (3). „Wenn die Genesung nicht erfolgt, so bleibt die Manie chronisch oder wechselt ihren Charakter, kompliziert sich mit Irrsinn, verbindet sich mit Blödsinn oder geht ganz in letztere, vornehmlich durch eine grosse Ideenzerrissenheit bezeichnete Form über.“

W. Griesinger (4) spricht sich betreffs der Prognose der Tobsucht aus wie folgt: „Wenn der Kranke nicht genest, so kann sich mit der grösseren äusseren Beruhigung die Form des Wahnsinns ausbilden oder er verfällt in einen chronischen, sekundären psychischen Schwächezustand, eine der verschiedenen Formen blödsinniger Abstumpfung mit oder ohne zeitweise Agitation.“

An anderer Stelle sagt derselbe Autor in Bezug auf den Ausgang der „unvollständig ausgebildeten Tobsucht“: „Bleibt der Zustand auf dieser Stufe der Entwicklung stehen, so kann

er entweder mit Genesung (nach kürzerer Dauer) endigen oder er kann in einen psychischen Schwächezustand übergehen, in welchem die vorherrschende fröhliche, selbstzufriedene und selbstgefällige Laune sich fixiert hat und sich in schwächlichem, törichtem Tun und Treiben, Lachen, Tanzen etc., in kindischen Spielen, in Aufbewahren wertloser Dinge, denen aber der Delirierende einen übertriebenen Wert beilegt u. dgl. äussert. Für diese Form des Blödsinns dürfte es am zweckmässigsten sein, den Namen der Moria, Narrheit, beizubehalten.“

Nach Mendel (5) ist die Auffassung der französischen wie englischen Autoren betreffs der chronischen Manie dahin richtig zu stellen, dass es sich hierbei um einen sekundären psychopathischen Zustand handelt, dessen hervorstechendes Merkmal weder eine heitere Stimmung noch eine gesteigerte Geschwindigkeit des Ablaufes der Vorstellungen ist, sondern die geistige Schwäche, der Blödsinn, auf welchem Boden interkurrente Erregungs- und tobsüchtige Zustände auftreten. Es stellt diese „chronische Manie“ nicht eine Varietät der Manie dar, sondern einen der Ausgänge der Manie. Wird die Manie nicht geheilt, so tritt in einer Reihe von Fällen Blödsinn mit mehr oder minder intensiven und extensiven Erregungszuständen auf.“

J. Weiss (6) äussert sich dahin, dass der Ausgang der Manie sich in zweierlei Weise gestalten könne je nachdem die Störung in Genesung übergehe oder nicht. „In letzterem Falle tritt nach Verlauf von 4--7 Monaten keine Beruhigung ein: die Unruhe, die Incohaerenz, die Schlaflosigkeit dauern fort; es gesellt sich zu den schon vorhandenen Symptomen geistiger Störung noch eine ganze Reihe anderer Krankheitserscheinungen, die Kranken werden unrein, schmieren mit Kot, verzehren ihn auch, werden zerstörungssüchtiger und aggressiver; bei stetig zunehmender sensorieller Benommenheit und bei gleichbleibender Incohaerenz und Ideenflucht geht die lebendige und heitere Stimmungsfarbe des acuten maniakalischen Exaltationszustandes verloren. Die Kranken erscheinen verwirrt und unruhig, doch trägt das Bild dieses chronisch gewordenen maniakalischen Prozesses unverkennbare Züge des Läppischen und Dementen an sich. Dieser Zustand chronischer maniakalischer Erregung kann unter stetig fortschreitendem Verfall der psychischen Kräfte viele Jahre andauern und endet nur mit dem Tode des Individuums.“

Schüle (7) in seinem vorzüglichen Lehrbuch der klinischen Psychiatrie schreibt: „Die chronische Manie kann sich aus jeder der vorbeschriebenen klinischen Hauptformen (Mania mitis, typica, Furor, Mania gravis) entwickeln, jedoch nur auf Grundlage bestimmter aetiologischer resp. cerebraler Bedingungen. So tritt die Mania mitis nur bei zirkulären Seelenstörungen in chronischer Form auf; als solche kann sie über Jahresfrist währen, bis die alternierende melancholische Phase oder das Intervall eintritt. Die Mania gravis wird auf

der Grundlage starker erblicher Belastung und namentlich nach mehrmaligen Rezidiven chronisch und geht dann in die degenerative Manie über. Auch die furiose Manie kann sich, wenn auch mit Ruhe- (Erschöpfungs-) Pausen bei tief anämischer Konstitution und namentlich auf phthisischer Grundlage Jahre lang hinausziehen. Auch die typische Manie hat ihre chronische Verlaufsvarietät. Das Krankheitsbild schliesst sich ganz an das der typischen Manie an, deren protrahierten Verlauf es darstellt. Die Kranken bleiben über Jahresfrist in der psychomotorischen Erregung, in der Vorstellungsfucht, in dem in allen Registern spielenden Stimmungswechsel. Dabei prägt sich in der Entartung (tiefer stehenden Qualität) der psychischen Einzelsymptome die zunehmende Schwere der Hirnaffektion aus. Die Vorstellungsfucht wird zur ungeordneten Verworrenheit, die früher formvollen („gewollten“) Bewegungen erhalten den Charakter des zwangsmässigen, stossweisen, automatischen.“ In der weiteren Schilderung dieses Krankheitsbildes findet sich dann noch der Satz: „Das Ganze enthält eine Beimischung von blödsinniger Schwäche zu den manischen Symptomen.“

Schüle fasst die Moria der älteren Autoren auf als „die Manie auf der Grundlage psychischen Schwachsinn. Ihr Vorkommen wird bei imbecillen Individuen als selbständige Erkrankungsform aufgeführt, ausserdem erscheint sie nach demselben Autor bei invaliden Gehirnen als Uebergangsstadium aus der typischen Manie in die Genesung, oder auch als definitiver Endzustand eines durch wiederholte manische Eingriffe bankerott gewordenen Gehirnlebens. Die relative, oft sogar beträchtliche Verstandesschonung, namentlich im Beginn, bringt die Kranken nicht selten in Konflikte mit dem Strafgesetz. Der Verlauf kann ein recht langwieriger sein, insofern die ausserordentlich erregbaren und geistig schwachen Patienten überall mit der Wirklichkeit in Kollision kommen, welche sie jeweils durch manische Rückfälle büssen.“

Nach J. L. A. Koch (8) verläuft die einfache konstitutionelle Manie wesentlich als maniakalische Exaltation und sehr gewöhnlich mit hervorstechend ausgesprochenem raisonnantem Charakter. Doch steigert sich nicht selten die chronische Exaltation zwischen hinein so sehr, dass die Sache an Tobsucht anstreift, selbst völlig unter dem Bilde einer modifizierten Tobsucht einhergeht. Dieses Leiden pflegt ein sehr bleibendes zu sein, schädigt aber die intellektuelle Kraft durchschnittlich nicht oder doch erst nach längerer Zeit und in mässigem Grade. Nur einige Schwächung im Gefühls- und im Willensleben bleibt nicht leicht, bleibt wohl niemals aus und einzelne Fälle sind immerhin durch eine recht merkbare Erschöpfung und Abnahme der intellektuellen Kraft, namentlich der Schärfe des Urteils, weniger des Gedächtnisses, ausgezeichnet. Das kann bis zu

einem intellektuellen Blödsinn gehen, der sich gewöhnlich auch mit moralischer Verkümmern vergesellschaftet.“

Leppmann (9) führt als Verlaufsformen der Manie an: Heilung oder Heilung mit Defekt, Verblödung, Chronischwerden der Form selbst.“

Fr. Scholz (10) erwähnt unter den Ausgängen der Manie an dritter Stelle den in chronische unheilbare Manie. „Der Affekt verringert sich, aber Intelligenzschwäche und persönliche Ueberschätzung bleiben zurück. Von diesem Boden erheben sich alsdann episodisch motorische Aufregungszustände zornigen Charakters, meist veranlasst durch das Bewusstsein des Kontrastes zwischen innerer Wertschätzung und äusserer Behinderung. Diese Form ähnelt sehr der sekundären Paranoia, unterscheidet sich aber von ihr durch das Fehlen systematisierter Wahnideen.“

Nach v. Krafft-Ebing (11) ist der agitierte Blödsinn eine Ausgangsform der Tobsucht. Was die Differentialdiagnose zwischen agitiertem Blödsinn und Manie betrifft, so spricht sich derselbe Autor darüber aus wie folgt: „Bei seiner Agitation, seiner verworrenen Geschwätzigkeit ähnelt der Kranke oft dem Maniacus, aber diese Aehnlichkeit ist eine sehr oberflächliche. Statt lebhafter Affekte, wie sie der Maniacus besitzt, findet sich hier nur ein blödes Mienenspiel, das sich in fadem Lächeln oder weinerlichem Grinsen kundgibt, sowie ein kindisches, läppisches Gebahren. Während bei dem Maniacus, selbst auf der Höhe der Verworrenheit, zusammenhängende Vorstellungsmassen, logische Knüpfungen und Assoziationen auftauchen, ist die Verworrenheit der agitiert Blödsinnigen eine bodenlose, meist aller Assoziation entbehrende. Während in den Remissionen der Manie die frühere geistige volle Kraft hervorleuchtet, schaut hier hinter all' dem Gepolter und Spektakel, mit welchem der defekte Mechanismus abläuft, doch nur die Nacht des Blödsinns hervor. Trotz aller Aktivität ist hier ein Streben, eine Verbindung der disparaten lückenhaften Vorstellungen zu einem Urteil, einem Schluss, einer planmässigen Handlung nicht mehr möglich. Solche terminale Erscheinungen von allgemeiner Verwirrtheit sind vorzugsweise Ausgangsstadien des Wahnsinns, sowie nicht zur Lösung gelangter Manien mit moriaartigem Durchgangsstadium (11).

Ziehen (12) führt unter den Ausgängen der Manie an: „5. in chronische Manie: hier halten heitere Verstimmung, Ideenflucht, Bewegungsdrang ohne Intelligenzdefekt viele Jahre an.“ Dieser Ausgang ist nach Ziehen noch seltener als der „sehr seltene in sekundäre Paranoia (12).

Die Dauer der Manie beträgt nach Delbrück (13) „im Durchschnitt 6—12 Monate, kann sich aber auch über Jahre hinziehen, ja in seltenen Fällen chronisch werden. Sie geht aus in Genesung oder mehr oder weniger hochgradigen sekundären Defekt (13).“

Nach Cramer (14) kommt es in seltenen Fällen zur Ausbildung einer chronischen Manie und meist nur im Anschluss an die periodische Manie. Die Manie geht in Genesung oder in Schwachsinn aus.

Mendel (15) erkennt im Gegensatz zu seiner früheren Ansicht in Eulenburg's Realencyclopaedie unter den Ausgängen der Manie an 3. Stelle die chronische Manie an, die er, wie folgt, charakterisiert: „Die Manie geht in einen sekundären Zustand geistiger Schwäche über mit Herübernahme von gewissen Wahnvorstellungen der Ueberhebung, von Grössenideen u. s. w. Von Zeit zu Zeit entwickeln sich auf diesem Boden gesteigerte Erregungszustände, auch Tobsucht, die den in der primären Störung vorhanden gewesenem gleichen können. Zuweilen zeigen sich diese Fälle unter dem Bilde einer sekundären Paranoia, indem die Grössenvorstellungen systematisierter erscheinen, auch Verfolgungsvorstellungen in dieselben hineingewebt werden. 4. Sekundäre Dementia, welche entweder allmählig sich aus der chronischen Manie oder direkt auch aus der primären Psychose entwickelt. Es sind nur abgeblasste Wahnvorstellungen und Hallucinationen vorhanden, das Gedächtnis hat erheblich gelitten. Unruhiges Hin- und Hergehen, Gesticulationen, zweckloses, kindisches Zerstören und Zerreißen stellen die Reste des krankhaften Bewegungsdranges (agitierte Form der Dementia) dar.

Kirchhoff (16) sagt bei Besprechung der periodischen Manie: „Der einzelne Anfall verläuft mit grosser Wahrscheinlichkeit günstig und geht als solcher nicht in chronische Erregung oder Schwäche über.

Kraepelin (17) sagt betreffs der Dauer der manischen Erregung, dass dieselbe grossen Schwankungen unterworfen sei. Verfasser hat sogar eine Tobsucht gesehen, die noch nach sieben Jahren in Genesung überging. „Es scheinen namentlich die Formen mit allerlei Wahnbildungen und mässiger, sich nur von Zeit zu Zeit steigernder Erregung zu sein, die einen so langwierigen Verlauf zeigen. . . . In einzelnen ganz besonders schweren Fällen kann jedoch, wie es scheint, eine gewisse Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit (Urteilslosigkeit, mangelhafte Krankheitseinsicht) und namentlich der gemüthlichen Widerstandsfähigkeit (Reizbarkeit, Bestimmbarkeit) dauernd zurückbleiben.

Wernicke (18) in seinem Grundrisse der Psychiatrie sagt: „Abgesehen von der akuten Manie giebt es ein eigenes Krankheitsbild, welches den Namen der chronischen Manie verdient. Ueber seine Entstehung weiss ich nichts sicheres auszusagen, nur das Eine scheint mir festzustehen, dass eine akute reine Manie niemals zu einer chronischen Manie wird. Auch die schliesslich die freien Zwischenzeiten überwiegenden Anfälle der rezidivierenden Manie werden nicht etwa zu einer chronischen Manie, wenigstens nicht in der engen Fassung des

Wortes, die ich allein vertreten kann. Die chronische Manie hat alle wesentlichen Kennzeichen der akuten Manie, nur so modifiziert, wie es die Bedingungen eines chronischen stabilen Zustandes mit sich bringen. Die Ideenflucht hält sich demgemäss in mässigen Grenzen und steht noch unter dem Einfluss einer gewissen Besonnenheit und Selbstbeherrschung. Demgemäss ist die heitere Verstimmung wenig ausgeprägt, kommt aber doch gelegentlich zum Durchbruch. Dagegen wird durch die unausbleiblichen Kollisionen mit der Sozietät eine zornmütige Stimmungslage unterhalten. Das gesteigerte Selbstgefühl, das sich nicht bis zu eigentlichem Grössenwahn erhebt, ist doch sehr merklich und verleiht den betreffenden Individuen eine Sicherheit des Auftretens, welche ihnen im Verein mit der unleugbar vorhandenen geistigen Produktivität ihr Fortkommen erleichtert. Dabei schaffen sie sich selbst fortwährend allerlei Schwierigkeiten und Kollisionen durch die Nichtachtung aller derjenigen Normen und Rücksichten, welche ihnen durch Sitte und Gesetz auferlegt werden. Sie nehmen keinerlei und beanspruchen die grösste Rücksicht. Eine formale Denkstörung braucht bei diesem Zustande auch nicht andeutungsweise vorhanden zu sein.“

A. Pilcz (19) in seinen periodischen Geistesstörungen äussert sich wie folgt:

„Was endlich die Umwandlung der periodischen Manie in eine andere Form von Geistesstörung anbelangt, so giebt es seltene Fälle von Ausgang in einen chronischen Zustand manischen Charakters.“

Mendel (20) endlich hat in seinem Leitfadens der Psychiatrie die chronische Manie mit der sekundären Demenz identifiziert „wobei die Wahnvorstellungen der Tobsucht zwar ablassen, der Kranke ruhiger wird, die geistige Kraft aber und mit ihr auch das Gedächtnis in der Regel erheblich geschädigt bleibt. In manchen Fällen bleibt in diesem chronischen Zustande noch eine gewisse Neigung zu gesteigerter Erregung und zu tobsüchtiger Exaltation (chronische Manie).“

Wie sich aus diesen Literaturbelegen ergibt, besteht zwischen den einzelnen Autoren eine Meinungsverschiedenheit dahin gehend, ob sie eine chronische Manie als selbständiges Krankheitsbild anerkennen oder dieselbe zu den sekundären Demenzformen rechnen wollen. Wie schon der Name „chronische Manie“ ausdrückt, gehört zu deren Charakteristikum das Fehlen einer geistigen Schwäche im gewöhnlichen Sinne des Wortes, also ein mehr weniger hochgradiger terminaler Blödsinn.

Wernicke hat meines Erachtens den hier gemeinten Zustand am treffendsten präzisiert, indem er sagt: „Die chronische Manie hat alle wesentlichen Kennzeichen der akuten Manie, nur so modifiziert, wie es die Bedingungen eines chronischen, stabilen Zustandes mit sich bringen“. Diese Definition ist mir jedoch noch zu weit und erscheint es mir wesentlich, dass die chronische Manie einige Züge nicht auf-

weisen darf, demnach setzt sich unser Charakteristikum der chronischen Manie aus positiven und negativen Symptomen zusammen, wie folgt:

- I. Positive Symptome: Es müssen vorhanden sein:
 1. Gutes Auffassungs- und Beobachtungsvermögen.
 2. Geistige Produktivität (rege Kombinationsfähigkeit, Aufnahme und Verwertung neuer Eindrücke, vielfach treffende Beurteilung anderer).
 3. Dauernd gehobene Stimmung — bald heiter, bald zornmütig — und daraus entspringende Sucht zu renommieren, scherzen, Schabernack treiben, querulieren und schimpfen.
 4. Motorischer Drang, stetig mehr weniger zu Tage tretend, sich äussernd in Vielgeschäftigkeit, Schreib- und Redseligkeit, Sammel- und Drapierungssucht.
 5. Gutes Gedächtnis und eben solche Merkfähigkeit.
 6. Eigene Initiative.
 7. Interesse für die Vorgänge in der Umgebung.
 8. Abstumpfung im Gefühls- und Schwächung im Willensleben (krasser Egoismus, roh, lasciv, verleumderisch; grosse Bestimmbarkeit, anspruchsvoll und rücksichtslos).
 9. Selbstüberschätzung (Gemeingrössenwahn, Renommistereien)
 10. Geistige Schwäche, sich äussernd in Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend in Hinsicht auf die eigene Person und Leistungsfähigkeit.
 11. Lebhafter Affekte fähig.
- II. Negative Symptome, d. h. es müssen fehlen:
 1. Depressive oder Hemmungszustände.
 2. Sterotypieen in Haltung und Bewegung.
 3. Dauernde oder länger währende Unreinlichkeit und Zerstörungssucht ohne stärkere Erregung.
 4. Ausgesprochene Verworrenheit.
 5. Krankheitseinsicht.
 6. Ausgesprochenes oder anhaltendes Krankheitsgefühl.
 7. Fixierte oder systematisierte Wahnideen.
 8. Energischer Entlassungsdrang.
 9. Läppische, alberne Heiterkeit.
 10. Tieferegehende Beeinflussung durch vereinzelte Sinnestäuschungen und Wahnideen.

Fall I. J. E. Kr. aus M., geboren den 22. III. 1836, verheiratet, katholisch, Müller.

Zum dritten Male in die hiesige Anstalt aufgenommen den 28. II. 1893.

Diagnose: Sekundäre Seelenstörung nach periodischer Manie (sekundärer Blödsinn).

Vorgeschichte: Erbliche Belastung ist vorhanden: Der Vater war geisteskrank und endete durch Selbstmord, eine Schwester ist geisteskrank. Ueber die Jugend des Pat. ist aus den Akten nichts ersichtlich. Schon 1863 — im Alter von 27 Jahren — trat der erste Anfall von Manie auf und machte die Verbringung in die Heilanstalt zu G. notwendig, woselbst

der Kranke nach einem Jahre als genesen zur Entlassung kommen konnte. Die zweite manische Attaque setzte im Jahre 1874 — im Alter von 38 Jahren — ein und zwar im Anschluss an die Pflege einer geistig frisch erkrankten Schwester. Der Kranke lief damals viel umher, zeigte Selbstüberschätzung, sprach durcheinander und viel von seinen Reichtümern und Besitzungen; er war reizbar und zornmütig. Am 26. X. 1874 fand die Veretzung in die Anstalt zu W. statt, woselbst Pat. bis zu seiner Ueberführung in die Heilanstalt zu P. am 17. XI. 1879 verpflegt wurde. Von 1874—77 befand sich der Kranke andauernd in einem Zustand mehr weniger hochgradiger maniakalischer Erregung. Seit 1877 ist eine gewisse Beruhigung eingetreten, doch haben sich nach der Krankheitsgeschichte der Anstalt zu W., „ohne dass sich eine systematisierte Verrücktheit ausgebildet hat, einige seiner früheren Wahnideen festgesetzt, welche der Kranke in ruhigen und überlegten Zeiten zu dissimulieren sucht, deren Bestehen jedoch, wenn er aufgeregt ist, sofort zu Tage tritt. So glaubt er noch heute, dass seine Frau hier vergiftet worden, dass das Kind des Oberwärters sein eigenes sei u. a. m. Wichtiger als diese vereinzelter Wahnvorstellungen, von welchen der Kranke doch nur wenig beeinflusst wird, ist eine excessive Gemütsreizbarkeit. Häufig ohne jegliche, stets bei nur geringfügiger Veranlassung wird der Kranke im höchsten Grade aufgeregt, schimpft und flucht auf das Unflätigste, droht mit Gewalttaten, ohne sie jedoch auszuführen. Auch in ruhigen Momenten macht er allerlei Intriguen, hetzt seine Mitkranken gegen die Anstaltsordnung auf und ist durch mancherlei Unbotmässigkeiten und Brutalitäten ein sehr lästiger Patient. Dabei ist er in seinem Aeusseren pünktlich und geordnet, der Isolierung nur selten und vorübergehend bedürftig und ohne Anomalieen seiner körperlichen Funktionen. Eine Heilung dieser eingewurzelten psychischen Störung ist nicht mehr zu erwarten.“

Vom 17. XI. 1879 bis 1. III. 1888 stand Pat. in Behandlung der Heilanstalt zu P.; sein Zustand blieb sich während dieser neun Jahre ziemlich gleich. Der Kranke war im allgemeinen fleissig und hing mit grosser Liebe an den Schweinen, die er zu besorgen übernommen hatte. Bei kleinlichen Anlässen zeigte er sich jedoch sofort gereizt und unzufrieden und suchte den Geist der Unzufriedenheit auch unter seinen Mitkranken zu verbreiten, indem er behauptete, er, wie die meisten der anderen seien ganz gesund und es sei das grösste Unrecht, sie einzusperren. Wahnideen äusserte er nur in seinen Aufregungszuständen, die öfters noch eintraten. Sein Gedächtnis zeigte sich als gut erhalten, seine Intelligenz als wenig alteriert. Im Umgang mit dem Arzt war er meist freundlich und zuvorkommend.“

Am 1. III. 1888 fand die erste Aufnahme in die hiesige Anstalt statt. Der Kranke erwies sich als gut orientiert, war freundlich und sehr redselig, zeigte einen mässigen Bewegungsdrang und ein gehobenes Selbstbewusstsein: er sei ein sehr tüchtiger, in allen Zweigen des Lebens erfahrener Mann. Von Geisteskrankheit könne bei ihm selbstverständlich keine Rede sein. In P. hätte man nie einen Tierarzt gebraucht, er habe dort die Schweine zu besorgen gehabt und wenn irgend ein Tier erkrankt sei, dann habe man ihn gerufen und er habe es kuriert. Er habe alles aus sich selbst gelernt. Seine Körperstärke sei enorm, er hebe mit Leichtigkeit drei Centner. So kommt der Kranke von einem auf das Andere zu sprechen, immer aber betont er seine Tüchtigkeit.

1889—1892: arbeitet meist fleissig, aber für sich, zeigt andauernd ein gehobenes Selbstbewusstsein mit Ueberschätzungsideen, sowie grosse Reizbarkeit, gerät vielfach in Konflikt mit seiner Umgebung. Der Kranke ist bald heiter und zu derben, vorwiegend obscönen Scherzen geneigt, bald räsonnierend und intriguerend, verleumdend und aufhetzend; verhält sich reinlich und nicht gewalttätig, wohl aber hin und wieder laut schimpfend und schreiend.

August 1893: Der Kranke ist in der letzten Zeit recht gut zu haben, schickt sich ordentlich in die Anstaltsordnung, hat auch gebeten, sich an den Hausarbeiten beteiligen zu dürfen, und zeigt hierbei anhaltenden Fleiss. Auf seine Leistungen bildet er sich nicht wenig ein, sieht auch auf die

anderen Kranken mit einer gewissen Geringschätzung herab; zuweilen behandelt er andere Kranke unverschämt und grob, auf der anderen Seite entbehrt er aber auch nicht einer gewissen Gutmütigkeit; doch reisst ihn seine leichte Reizbarkeit eher zum Schimpfen und Rasonieren fort. Seine Entlassung wünscht er sehnlichst, lässt sich aber meist durch einen freundlichen Zuspruch beruhigen und zufrieden stellen.

1834—1896: Zeitweise stärker erregt und dann in unflätigster Weise schimpfend und drohend, doch im Ganzen ruhiger und traktabler als früher. Das gehobene Selbstbewusstsein und die Sucht zu renommieren und querulieren sind noch deutlich. Am 15. Mai 1896 wurde Patient versuchsweise nach Hause beurlaubt mit der Entlassungsdiagnose: sekundäre Seelenstörung nach periodischer Manie.

Am 24. VI. 1896 musste jedoch Patient wieder der Anstalt zugeführt werden. Nach Angabe der Frau hat ihr Mann sich anfangs ruhig verhalten und willig an den Hausgeschäften beteiligt; späterhin ging er viel spazieren und machte Ausflüge, war gesprächig und scherzhaft, zeigte mangelhaften Schlaf und Appetit, neigte zu Trinkexcessen und wurde gegen seine Umgebung grob und gewalttätig.

Der Kranke wird nach kurzem Aufenthalt auf der Wachabteilung wieder zur Arbeit herangezogen und zeigt sich dabei willig und tätig. Am 7. XII. 1896 fand die richterliche Vernehmung behufs Entmündigung statt. Der Kranke war sich der Bedeutung dieser Vernehmung nur mangelhaft bewusst, zeigte sich ohne weiteres einverstanden, war sehr heiter und geschwätzig, äusserte Pläne wie: er wolle mit 1000 M. eine Mühle kaufen oder pachten, ein selbständiges Geschäft gründen u. a. m. Sein Auftreten beim Termin war selbstbewusst, er rühmte sich, welch guter Ehegatte er gewesen sei, dass er die Freundschaft des Stadtschultheissen geniesse u. a. m. Euphorie, Gemeingrössenwahn, leichte motorische Erregung, Rededrang, dabei deutliche Demenz, infolge deren Patient unfähig ist, seine Interessen selbst wahrzunehmen und insbesondere den Vermögensangelegenheiten selbst vorzustehen, liessen sich ohne Schwierigkeit bei der Vernehmung nachweisen.

Am 29. I. 1898 wurde Patient zum zweiten Male versuchsweise nach Hause beurlaubt; auch dieser Versuch schlug fehl, so dass am 23. II. 1898 seine dritte Aufnahme in die hiesige Anstalt stattfand. Zu Hause hatte sich der Kranke fortwährend betrunken, nichts gearbeitet und durch sein Benehmen und seine Aeusserungen öffentliches Aergernis erregt. Bei der Aufnahme war Patient sehr erregt, angetrunken und randalierend. Nach wenigen Tagen ist der Kranke wieder soweit beruhigt, dass er zur Arbeit herangezogen werden kann.

1893—1902: Wechselnder Stimmung, bald heiter und fidel, bald zornmütig und rasonierend, hin und wieder im Unmut vorübergehend die Arbeit einstellend, häufig, doch ohne tieferen Affekt, nach seiner Entlassung fragend. Nie wurden melancholische Verstimmungen oder Hemmungszustände beobachtet, vielmehr bestanden andauernd ein leichter motorischer Drang, gesteigertes Selbstgefühl, Neigung zu langen mündlichen und schriftlichen Ergüssen, welche Sprunghaftigkeit des Gedankenganges, Hang zu Gleichklängen und Reimereien zeigten. Bei seiner Arbeit will Patient allein gelassen sein und verrichtet dieselbe (Aulegen von Komposthäufen) mit einer peinlichen Sorgfalt.

Seit 1. VII. 1903 hat ein Erregungszustand bei Pat. eingesetzt, welcher die Verbringung des Kranken auf die Wachabteilung und in Bettbehandlung notwendig machte.

Die neueste Untersuchung ergibt, dass die zeitliche und örtliche Orientierung gut, die Merkfähigkeit intakt und das Gedächtnis überraschend scharf sind. Die Stimmung ist eine vorwiegend heitergehobene, mitunter scherzhaft mutwillige. Es lassen sich grosse Ablenkbarkeit und deutliche Ideenflucht neben einem Bewegungsdrange mittleren Grades nachweisen. Der Kranke spricht und singt viel, drapiert und schmückt sich, rennomiert und bramarbasiert gerne.

Die Vorgänge in seiner Umgebung beobachtet er scharf und hält nicht mit seiner herben, mitunter sehr treffenden Kritik zurück. Der Kranke ist leicht reizbar und aufbrausend, aber gutmütig. Kein Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht; nie unrein, wohl aber etwas schmierig. Keine Stereotypien. Sein Gemeingrössenwahn (inbezug auf Kraft, Vermögen, Leistungsfähigkeit etc.) hält sich in durchaus natürlichen Grenzen und reduziert sich auf entsprechende Fragen merklich, immerhin sind eine ausgesprochene Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche inbezug auf seine eigene Person unverkennbar. Keine fixen oder systematisierten Wahnideen. Die Wünsche nach Entlassung sind ohne Energie vorgebracht und entbehren der nachhaltigen Dauer. Zeitweise hat es den Anschein, als ob Gehörhalluzinationen bestehen, doch lassen sich solche nicht mit Sicherheit nachweisen, wohl aber ist Personenverkenner mitunter sehr deutlich. Der Zustand der letzten Beobachtungstage erinnert an einen manischen Stupor: der Kranke liegt äusserlich ruhig zu Bett, spricht hin und wieder leise vor sich hin, fasst die Vorgänge in seiner Umgebung auf, ist meist reizbar, seine Aeusserungen sind unzusammenhängend und lassen eine Ideenflucht erkennen.

Zusammenfassung:

Jetzt 67 Jahre alter Mann mit schwerer erblicher Belastung. Erste manische Attaque im Alter von 27 Jahren mit Genesung endigend, Recidiv mit 38 Jahren im Anschluss an psychischen Insult und körperliche Anstrengung (Pflege der geisteskranken Schwester). Von jeher reizbar und aufbrausend. Seit vielen Jahren, wohl seit 1874, keine Rückkehr zur Norm mehr, sondern chronischer, manischer Exaltationszustand mit zeitweiligen Exacerbationen und zunehmender sittlicher Degeneration und Urteilsschwäche einhergehend. Gutes Gedächtnis und zuverlässige Merkfähigkeit, entsprechende Kenntnisse, scharfe Beobachtung und rasche Auffassung.

Fall II. A. T. aus G., katholisch, ledig, Kübler, geboren den 22. IX. 1831.

Aufgenommen den 28. I. 1885.

Diagnose: Sec. Seelenstörung nach periodischer Manie.

Vorgeschichte: Schwere erbliche Belastung ist nachweisbar. Die Grossmutter väterlicherseits war wiederholt im Wochenbett geistig erkrankt, ebenso ist Geisteskrankheit bei einem Bruder und beim Vater festgestellt; ersterer war im Jahre 1879 zum vierten Male wegen rezidivierender Tobsucht in der Privatanstalt zu P. Eine Schwester, die geistesschwach und zugleich leicht hysterisch war, starb an Meningitis. Ein anderer Bruder ist gemüthlich sehr leicht affizierbar und intolerant gegen Alkohol. Eine Tochter dieses letzteren starb an akutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, sie war in ihrer letzten Krankheitszeit sehr aufgeregt und hallucinatorisch verwirrt.

Pat. zeigte schon zur Zeit der Geschlechtsentwicklung Spuren von Geistesstörung, lernte in der Schule gut und machte keine schwereren Erkrankungen durch; von jeher erwies er sich als reizbar und aufbrausend. 1851 — im Alter von 20 Jahren — trat der erste Tobsuchtsanfall auf, welcher die Verbringung des Kranken in die Privatanstalt P. zur Folge hatte, von wo aus er nach 12 Monaten gebessert entlassen wurde. Im Jahre 1855, im Alter von 24 Jahren, stellte sich der zweite maniakalische Erregungszustand ein, welcher einen einjährigen Anstaltsaufenthalt in G. bedingte. Daheim zeigte Pat. zeitweise melancholische Verstimmung, abwechselnd mit mehr weniger starker Aufregung. Seit Februar 1879, 38 Jahre alt, liess sich eine Zunahme der Geistesstörung bemerken, die allmählich zu förmlicher Tobsucht sich steigerte und seine Verbringung in die Anstalt zu S. notwendig machte. Die dort zu Anfang bestehende

„heftige Aufregung verbunden mit beständiger motorischer Unruhe und Zerstörungssucht sowie vollständiger psychischer Verwirrtheit“ liess im Jahre 1879 an Intensität nach und ging in einen anhaltenden Zustand mässiger psychischer Aufregung über „wobei der Kranke ein ziemliches Mass von Bewusstsein und ganz leidliches Auffassungsvermögen betreffs seiner Lage und Umgebung an den Tag legte, auch etwas arbeitete.“

Mitte 1880 war Pat. wieder einige Monate lang stark aufgeregt und verworren, dabei sexuell sehr erregt.

1881 zeigte sich der Kranke fleissig und willig, verhielt sich im allgemeinen ruhig und war nur immer zu ausgelassenen Streichen und zum Schreien aufgelegt.

1882 Versetzung in die Anstalt zu P. In der ersten Zeit war der Kranke dort bei Tag und Nacht unruhig und gesprächig, machte schlechte Witze und allerlei Unsinn, wurde aber bald ruhiger.

In den folgenden zwei Jahren war der Kranke fleissig bei der Arbeit und auch sonst meist gut zu haben, nur machte seine stets gehobene Stimmung und seine Neigung zu Schabernack eine strenge Beaufsichtigung nötig. Durch sein vorlautes und nicht selten obscönes Wesen wurde Pat. häufig seiner Umgebung lästig und geriet mit derselben in Streit, wobei er sich jedoch als harmlos und gutmütig, sowie wenig mutig erwies.

Eigene Beobachtung: Am 28. 1. 1885 fand die Aufnahme in die hiesige Anstalt statt. Eine körperliche Erkrankung war nicht nachweisbar, ebenso wenig irgend welche Abweichungen von Seiten des Centralnervensystems. Der Kranke befand sich bei seinem Eintritt in heitergehobener Stimmung, war gesprächig und zu Scherzen geneigt, zeigte ein gutes Auffassungs- und Erinnerungsvermögen und erwies sich als zeitlich und örtlich genau orientiert. Der Kranke konnte schon nach kurzer Zeit beschäftigt werden und benahm sich auf der Abteilung verträglich.

1886: immer ordentlich und fleissig; ausser einer anhaltend leichtgehobenen Stimmung ist für gewöhnlich und im Gespräch nichts Besonderes zu bemerken, dagegen erscheinen seine Schriftstücke auffallend zusammenhangslos und zeigen auch das Vorhandensein von Grössen- und Verfolgungswahnvorstellungen, allerdings ziemlich unbestimmter Art. Pat. hat eine geheimnisvolle Liebe zu einer Person, die er nur einmal gesehen und von der er nicht einmal den Geschlechtsnamen und Heimatort weiss, er macht fernerhin schriftliche Andeutungen, dass das königliche Haus sich für ihn interessiere und will anerkannt wissen, dass der Geist Gottes mit ihm sei, andernfalls droht er mit göttlicher Strafe

1888: Der Kranke befindet sich immer in heiterer Stimmung, ist sehr gesprächig und dreist, manchmal durch sein Geschrei und Geschimpfe störend; er liest viel und laut in Gebetbüchern. Auf der Strasse wohin der Kranke als beständiger Arbeiter kommt, knüpft er mit allen Leuten ein Gespräch an, offeriert ihnen eine Dose Schnupftabak, kritisiert scharf und oft zutreffend, liebt derbe, obszöne Scherze. Ueber die Vorgänge auf der Abteilung ist der Kranke stets gut unterrichtet und beobachtet seine Mitkranken ganz genau.

19. 3. 1888: Schwindelanfall mit leichter Kopfverletzung, ohne irgend welche bleibende oder vorübergehende psychische Veränderung.

1890: arbeitet mit einigen Unterbrechungen fleissig und mit Geschick, verlangt nie seine Entlassung, zeigt dauernd gehobenes Selbstgefühl, schreit und betet mitunter sehr laut, wird oft durch Kleinigkeiten äusserst erregt und schimpft dann ganz unfällig; im übrigen ist T. ein drolliger Kranker, der viel zur Erheiterung beiträgt und gerne Spässe und Witze macht.

1894: anhaltender Zustand leichter maniakalischer Erregung. Depressive Verstimmungen sind bis jetzt nie bei dem Kranken beobachtet worden, welcher sich in der Anstalt heimisch fühlt und nie fortverlangt. Auf einen entsprechenden Vorhalt des Arztes erwidert der Kranke lachend: „Ich müsste doch ein rechter Schafskopf sein, wenn ich zur Anstalt hinauswollte, so gut wie hier bekomme ich es doch nirgends Ich muss keine

Steuern zahlen, habe mit keinem Polizeidiener zu tun, bekomme täglich 5, 1 Bier, soviel habe ich noch nie umsonst bekommen. Kurzum ich gehe nicht zum Haus hinaus.“ Arbeitet stets sehr fleissig.

1896 und 1897 war der Kranke vorübergehend so laut und störend, dass derselbe einige Zeit der Bettbehandlung auf der Wachabteilung bedurfte; stets reinlich, nie zerstückungssüchtig oder aggressiv.

1900: Dauernd bei gutem Humor, gerne andere kritisierend und den Arzt bei seinem Rundgang mitunter begleitend und über die anderen Kranken belehrend; grosse Sucht, alles zu sammeln und damit seine Werkstatt und sich malerisch zu drapieren; zeitweise sehr leicht reizbar und dann zu wüstem Schimpfen geneigt, häufig seiner sexuellen Erregung in obszönen Scherzen und lasciven Reden Luft machend. Die Nachricht vom Tode seines Vaters nimmt der Kranke ohne merkliche Rührung auf, er erwidert nur: „Man sagt, es gebe ein Weiterleben im Jenseits, da hat also das Weinen über den Tod keinen Sinn.“ Kein Entlassungsdrang, weder Krankheitseinsicht noch -gefühl.

1903: Seit 1900 hat weder das psychische noch das körperliche Verhalten des Kranken eine nennenswerte Änderung erfahren. Sein gegenwärtiger Zustand ist folgender: Der Kranke arbeitet regelmässig und mit Geschick als Kübler, verkehrt ziemlich wenig mit seinen Mitkranken, mehr mit dem Personal; auf die ersten sieht T. mit einer gewissen mitleidigen Herablassung herunter. Ueber die Personen in seiner Umgebung, die Vorgänge auf der Abteilung, sowie zeitlich und örtlich ist der Kranke stets genau unterrichtet. Dauernd macht sich ein gewisser Bewegungsdrang, vorwiegend sich als Sammeltrieb äussernd, sowie ein gehobenes Selbstgefühl einhergehend mit Ueberschätzungsideen, prahlerischen Reden und einer Sucht zu kritteln und gelegentlich wüst zu schimpfen, bemerkbar. Das Gerede ist lebhaft und sehr abschweifend, die schriftlichen Äusserungen sind auffällig unzusammenhängend. Der Kranke ist reizbar und aufbrausend, aber gutmütig und harmlos. Hemmungs- oder Depressionszustände wurden hier nie beobachtet. Sinnestäuschungen scheinen mitunter von Seiten des Gehörs vorhanden zu sein, lassen sich aber nicht mit Sicherheit erweisen. Kein Krankheitsgefühl noch -einsicht. Keine Stereotypen. Erinnerung und Merkfähigkeit sind gut. Die Schulkenntnisse entsprechen durchaus seinem Stande. Reges Interesse für die Aussenwelt, gute Beobachtung und rasche Auffassung; nie unreinlich.

Zusammenfassung: Jetzt 71 jähriger Mann mit sehr schwerer erblicher Belastung, gut begabt, aber von jeher reizbar und aufbrausend.

I. manische Attaque im Alter von 20 Jahren, später Recidive, vielleicht mit depressiven Phasen, seit 1879 Zustand chronischer maniakalischer Exaltation mit zeitweiligen Exacerbationen. Schulkenntnis, Gedächtnis und Merkfähigkeit weisen keine erheblichen Lücken auf. Beobachtungs- und Auffassungsvermögen sind gut erhalten. Eine sittliche Verrohung, eine Urteilschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend in Bezug auf die eigene Person und Leistungsfähigkeit sind unverkennbar, aber nicht so stark ausgesprochen wie bei Fall I.

Die Ablenkbarkeit sowie die Erleichterung der Auslösung von Bewegungsvorgängen sind sowohl in diesem wie in dem nächsten Falle besonders deutlich, übrigens in allen vier Fällen jederzeit leicht erkenntlich

Fall III. K. A. M. aus L., verwitwet, evangelisch, geboren 9. II. 1832, Müller und Bauer.

Aufgenommen den 30. IV. 1889.

Diagnose: Sec. agitierter Blödsinn nach Manie.

Vorgeschichte: Eine erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Die geistige und körperliche Entwicklung gingen ohne Störung von Statten. In der Schule durch „hervorragende Kenntnisse“ ausgezeichnet.

Im 17. Lebensjahre erkrankte Pat. an Malaria und erlitt im Anschluss an dieses Leiden eine geistige Störung, welche sich als akute Manie äusserte. Ob Pat. seither je wieder geistig normal geworden ist, lässt sich nach dem ärztlichen Aufnahmebericht nicht mit Sicherheit nachweisen. Im Juli 1880 bot Pat. nach demselben einen „Zustand fortgeschrittener geistiger Schwäche dar und da er durchaus ruhig und geordnet, wenn auch von schwacher Intelligenz und gänzlicher Energielosigkeit war“, so konnte er in Privatpflege belassen werden. Im Jahre 1883 setzte im Anschluss an einen Alkoholexcess ein Zustand maniakalischer Erregung ein, der die Verbringung des Patienten in das Bezirksirrenlokal notwendig machte. „Der Kranke verband in zeitlich gesteigerter, inhaltlich verkehrter Ideenassociation alle möglichen Begriffe, welche nichts mit einander zu schaffen hatten, und produzierte verwirrte Wahnvorstellungen: er werde bald katholischer Geistlicher, stehe mit fürstlichen und göttlichen Personen in intimen Beziehungen. Seine Gemütsstimmung war vorwiegend heiter, jedoch einem raschen, unmotivierten Wechsel unterworfen. Doch entbehrten sowohl Freude als Trauer jeglicher Tiefe und auch die Empfindungen des Hasses und der Zuneigung wechselten ebenso schnell wie seine Wahnvorstellungen.“

Am 28. IV. 1884 fand die Aufnahme des Pat. in die Privatanstalt zu G. statt.

Während seines dortigen Aufenthaltes von 1884—1889 befand sich Pat. anhaltend in einem Zustand mehr weniger hochgradiger Erregung, spielte den Hanswurst auf der Abteilung, trieb Posen und Schabernak, war aber harmlos und gutmütig; sein Gerede war stets zusammenhanglos, vielfach den grössten Unsinn enthaltend. Bei Fixierung der Aufmerksamkeit, was jedoch nur vorübergehend gelang, liessen sich gute Kenntnisse und ein scharfes Gedächtnis nachweisen. Am 30. IV. 1889 fand die Aufnahme in die hiesige Anstalt statt.

Eigene Beobachtung: Der Kranke befand sich in heiterer, gesprächiger und witzelnder Stimmung, zeigte eine motorische Unruhe mittleren Grades, war zeitlich und örtlich orientiert, sprach viel Sinnloses durcheinander. Keine organische Erkrankung des Centralnervensystems nachweisbar.

1891: in beständiger motorischer Unruhe, läuft den ganzen Tag im Hof auf und ab, springt über Tische und Bänke, sammelt alles, was er nur erwischen kann, ist sehr schmierig und salopp, oft guter Laune und witzig, manchmal ohne jeden Grund plötzlich sehr erregt, schimpft und schreit dann kolossal, springt auf Pfleglinge und Wärter los, bedroht sie in der fürchterlichsten Weise, tut aber keinem Menschen etwas zu Leide, schlägt sich sehr oft mit den Fäusten an den Kopf und mit der flachen Hand an die Wangen, dass es weithin schallt. Der Kranke spricht ideenflüchtig, ist Nachts sehr laut und deshalb isoliert.

1893: treibt sich in stetiger motorischer Unruhe auf der Abteilung umher, macht tolle Sprünge, steigt mit affenartiger Behendigkeit über Tische und Stühle und die Köpfe anderer Kranker hinweg, klettert an Bäumen in die Höhe, sammelt Steine, Holzstücke und Lumpen, stopft sich damit alle Taschen, Rock, Hemd und Hosen, sowie Ohren und Nasenlöcher voll, dies alles unter fortwährendem Schneiden von Grimassen und unter lautem Johlen.

Bei jeder Visite kommt er auf den Arzt zu und weiss jedesmal irgend etwas zu erzählen, irgend eine verblüffend dumme Frage zu stellen, Vorkommnisse auf der Abteilung zu berichten. Seine Geschichte erzählt er mit hochwichtiger Miene, oft mit pfitigem Lachen und listigen Geberden, um dann plötzlich in lautes Johlen auszubrechen und davon zu springen. Er kommt beim Erzählen vom 100sten auf das 1000ste und faselt meist unzusammenhängendes Zeug zusammen. „Sein Geschwätz entbehrt übrigens witziger und treffender Gedanken in keiner Weise.“

1894—96: vielfach wegen seiner motorischen Unruhe und seines störenden Gebarens isoliert; immer noch derselbe komische Kranke, der sich in seiner Rolle als Hanswurst sehr wohl fühlt, alle Vorgänge auf der Abteilung scharf beobachtet, sich zeitlich und örtlich als orientiert erweist, gutes Gedächtnis und unverminderte Merkfähigkeit an den Tag legt. In seinem Aeusseren ist Pat. schmierig und unordentlich, jedoch nicht eigentlich unrein.

1896—1900: Dauernder manischer Erregungszustand, nur vorübergehend arbeitsfähig, meist Unsinn schwatzend und Schabernack treibend; vorwiegend gehobene heitere, vorübergehend auch zornmütige Stimmung; grosse Sammelsucht, Neigung zum Grimassieren und Drapieren, nicht zerstörungstüchtig noch aggressiv noch unrein; meist in Bettbehandlung auf der Wachabteilung für Unruhige.

1900—1903: heiter und witzig, beobachtet scharf und übt oft eine beissende Kritik, droht und lärmf fürchterlich, ergeht sich in renomministischen Redereien, ist aber harmlos und gutmütig. Gerede noch ausgesprochen ideenflüchtig. Aufmerksamkeit schwer zu fixieren, gelingt dies, so sind überraschend gute Resultate zu erzielen. Der jetzige Zustand des Patienten fasst sich in Folgendes zusammen: Der Kranke ist im Verhältnis zu seinem Alter noch sehr rüstig, Lähmungserscheinungen von Seiten des Centralnervensystems sind nicht nachweisbar. Eine Intelligenzprüfung ergiebt gute Schulkenntnisse, intakte Merkfähigkeit und Gedächtnis. Die Antworten erfolgen prompt, mitunter ganz unsinnig, jedoch auf entsprechenden Vorhalt stets richtig. Die Aufmerksamkeit ist schwer zu fixieren, es besteht grosse Ablenkbarkeit, sowie Neigung zu Scherzen und Witzeleien. Ueber die Vorgänge in seiner Umgebung erweist sich Patient gut unterrichtet. Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar, Wahnideen werden nicht geäußert. Gehobenes Selbstgefühl, mässiger motorischer Drang, lebhaft und ausdrucksvolle Mimik. Keine Stereotypieen. Hin und wieder flüchtige Aeusserungen von Krankheitsgefühl; kein Entlassungsdrang.

Zusammenfassung:

Jetzt 71jähriger Mann, angeblich ohne erbliche Belastung, von ursprünglich sehr guter Begabung und von Hause aus recht kräftiger Körperkonstitution. Im 17. Lebensjahre Malaria mit akuter Psychosc. — Ob seit dieser Zeit jemals wieder normal, ist fraglich. Depressionszustände scheinen zu Hause vorgekommen zu sein. Seit 1883 im Zustande chronischer maniakalischer Exaltation mit mehr weniger starken Schwankungen. Schulkenntnisse entsprechen dem Stande des Kranken. Merkfähigkeit, Gedächtnis-, Beobachtungs- und Auffassungsvermögen sind gut. Eigene Initiative und rege Teilnahme an den Vorgängen in der Umgebung. Keine Stereotypieen; nicht unrein. Eine ethische Charakterdepravation sowie Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend in bezug auf die eigene Person sind in die Augen springend.

Fall IV. J. B. Tr. aus G., geboren 22. Dezember 1844, katholisch ledig, Bauernknecht.

Aufgenommen den 30. November 1889.

Diagnose: Konstitutionelle recidivierende Manie.

Vorgeschichte. Erbliche Belastung ist vorhanden. Der Vater des Kranken war zweimal geistesgestört, der erste Anfall heilte, im zweiten erschlug er seine Frau und erkannte dann sich selbst. In der Schule war Patient ein mittlerer Schüler, galt von jeher als reizbar und leidenschaftlich und von sehr wechselnder Stimmung. Die erste psychische Erkrankung trat im Oktober 1866, im Alter von 22 Jahren auf und machte die Ver-

bringung des Kranken in die Anstalt zu G. am 6. November 1866 notwendig.

In der dortigen Krankheitsgeschichte ist notiert: „sein Appetit war krankhaft gesteigert, der Stuhl regelmässig und der Schlaf sehr schlecht. Heftige motorische Erregung bei Tag und Nacht, ist sehr zerstörungssüchtig, schmiert, sucht alle möglichen Kraftübungen anzustellen, besonders auch an Anderen seine Kraft zu erproben. Erhöhtes Selbstgefühl: aussergewöhnlich gesund und stark. Der Kranke ist unorientiert, vermag seine Aufmerksamkeit nicht zu konzentrieren“.

Nach vier Monaten „sehr gebessert“ entlassen.

März 1867: Zweiter manischer Anfall — 1 Jahr in W., dann „genesen“ entlassen.

Von 1868 ab scheint sich Patient unter manigfachen Kollisionen mit Nebenmenschen und Behörden in der Fremde herumgetrieben zu haben, bis er am 7. November 1874 — 30 Jahre alt — zum zweiten Male wegen Manie in G. aufgenommen wurde, welche sich jedoch von Anfang an in sehr mässigen Grenzen hielt, so dass er nach einigen Wochen „sehr gebessert“ die Anstalt verlassen konnte.

Am 30. Dezember 1877 — 33 Jahre alt — erfolgte die dritte Aufnahme in G., welche bis 18. Juli 1881 dauerte, da „die maniakalische Erregung eine sehr heftige und mit zahlreichen Exacerbationen verlaufende war. Der Kranke zeigte grosse Verwirrtheit mit Hallucinationen und Illusionen. Depressive Verstimmungen wurden nicht beobachtet“.

Am 26. Juli 1888 — 44 Jahre alt — vierte Aufnahme in G., von wo aus der Kranke am 30. November 1889 in die hiesige Anstalt überführt wurde. In den Jahren, während deren Patient sich ausserhalb von Anstalten befand, zog sich derselbe mehrfach Strafen zu wegen Bettelns, Landstreicherei, Widerstands gegen die Staatsgewalt u. a. m.

Eigene Beobachtung:

Bei der Aufnahme gehobenes Selbstbewusstsein, Neigung zu renommistischen Prahlereien, Gerede ideenflüchtig, ausgesprochener Bewegungsdrang mit Vielgeschäftigkeit, Stimmung bald humoristisch bald zornmütig; grosse Reizbarkeit. Gedächtnis gut. Schulkenntnisse entsprechend. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Kopf kongestioniert. Reflexe lebhaft. Keine Lähmungserscheinungen.

1889 bis Mai 1893: arbeitsfähig und willig, doch stets reizbar, sich von seiner Umgebung separierend. Sein Gerede zeigt Neigung zum Abschwefeln und Sprunghaftigkeit des Gedankenganges; gute Merkfähigkeit; Auffassung und Beobachtung lassen keine Abschwächung erkennen. Selbstbewusstsein stets mehr weniger gehoben. Nie depressive Verstimmungen. Wahnvorstellungen werden nicht geäussert. Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar.

Mai 1893: Es scheint bei dem Kranken wieder ein Anfall im Anzug zu sein; der sonst im Verkehr mit dem Arzte meist bescheidene Kranke wird zudringlich, kommt mit allerlei unerfüllbaren Wünschen. Der Kranke wird streitsüchtiger, schwatzt viel vor sich hin, gestikuliert oft mit den Händen in der Luft herum und schläft mangelhaft.

Juni 1893: Die Erregung hat zugenommen, so dass die Isolierung notwendig wird. Der Kranke ist fast dauernd, bei Tag und Nacht, in Bewegung, ist schmierig und unordentlich, spricht und schreibt viel ganz unzusammenhängend und sinnlos. Die Stimmung ist sehr labil. Das Selbstbewusstsein und die Willensenergie sind erhöht. In seinen Reden treten wechselnde, nicht systematisierte Grössenideen in Form des Gemeingrössenwahns zu Tage: er selbst sei Arzt, habe an verschiedenen Universitäten studiert, verstehe sich gleich gut auf Tier- und Menschenheilkunde und a m

Jan. 1894: Der Zustand stärkerer maniakalischer Erregung besteht mit Schwankungen noch ziemlich unverändert fort; Neigung zum Schmiern und zu Gewalttaten.

December 1895: Tr. wird allmählich ruhiger und manierlicher, kann auf der Abteilung belassen und mit leichten Hausarbeiten vorübergehend

beschäftigt werden. Der Kranke ist meist in humorvoller, renommierender Stimmung, welche jedoch bei kleinen Anlässen in heftigen Zorn umschlägt. Keine Krankheitseinsicht noch Krankheitsgefühl.

1897: Die Erregung klingt langsam ab. Tr. verlangt selbst nach ständiger Arbeit. Urteilsfähigkeit deutlich geschwächt; Gerede besonders bei längerer Unterhaltung abschweifend und sprunghaft. Dauernd gehobenes Selbstgefühl, nie melancholisch.

1898—1899: Anhaltend fleissig, doch stets reizbar und bei kleinen Anlässen vorübergehend laut schimpfend und drohend.

In seiner freien Zeit schreibt der Kranke bogenlange Schriftstücke voll sinnlosen Inhaltes, einzelne Zahlen, unfertige oder ganz unverständliche Worte ohne jeden Zusammenhang. In seinen mündlichen Auslassungen vielfach verworren, bringt mancherlei unsystematisierte, rasch wechselnde Grössenideen vor. Ein erheblicher Grad von Schwachsinn ist unverkennbar.

Oktober 1899: Es stellt sich eine Exacerbation der chronischen maniakalischen Erregung ein, welche die zeitweise Unterbringung auf der Wachabteilung notwendig macht. Der Kranke ist reizbar und misstrauisch, stellt die Arbeit ein.

Juni 1900: Die Stimmung ist oft sehr gereizt, zu anderen Zeiten gemüthlich: dann erzählt der Kranke viel, mitunter nicht ohne, wenn auch gewöhnlich derber Witz von seiner bewegten Vergangenheit und legt dabei ein gutes Gedächtnis an den Tag. Plötzlich kann der Kranke gereizt werden; nicht selten kommt es zu Konflikten mit der Umgebung, wobei Tr, trotz seiner beträchtlichen Körperkräfte und seiner fürchterlichen Drohungen, die er ausstösst, nur wenig aggressiv ist und bei Streitereien meist den Kürzeren zieht. Das Gerede ist zur Zeit stark verworren, der Kranke spricht durcheinander, bringt dazwischen auch richtige Erinnerungen vor.

April 1901: Meist in Bettbehandlung auf der Wachabteilung für Halbruhige. Der Kranke befindet sich vorwiegend in gereizter Stimmung. Im Verkehr mit dem Arzte oft drohend und grob, hält sich vielfach die Augen zu, um den Arzt nicht sehen zu müssen und verbittet sich energisch, dass derselbe an seine Bettstatt herantritt. Das Gesicht ist meist gerötet. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind gut.

November 1901: Schwachsinniger verworrener Kranker mit vielfach wechselnder Stimmung: bald ist er gut gelaunt, freundlich und geschwätzig, bald zornmütig, abweisend und drohend. Anhaltend gehobenes Selbstgefühl; schmierig und unordentlich in seinem Aeussern verkehrt sehr wenig mit seiner Umgebung.

1902: Die Exacerbation der chronischen maniakalischen Erregung scheint langsam abzuklingen, doch treten immer von Zeit zu Zeit, in unregelmässigen Abständen frische Schübe auf. Der Kranke scheint hin und wieder an Sinnestäuschungen vorwiegend von Seiten des Gehörs zu leiden, doch ist bei seiner grossen Reizbarkeit eine eingehendere Untersuchung nicht möglich. Die Grössenideen sind mitunter sehr schwachsinnig und nicht fixiert; hin und wieder beschäftigt sich der Kranke mit leichter Hausarbeit.

1903: Eine Intelligenzprüfung ergibt mittlere Schulkenntnisse, gutes Gedächtnis, intakte Merkfähigkeit und gutes Beobachtungs- und Auffassungsvermögen. Pat. ist über die Vorgänge in seiner Umgebung unterrichtet, zeigt sich örtlich und zeitlich orientiert.

Wahnideen sind nicht fixiert und wechseln stetig, dieselben tragen den Charakter des Gemeingrössenwahns. Das Selbstgefühl ist anhaltend gehoben, die Stimmung labil, erhöhte Reizbarkeit. Der Kranke lässt in seinen Reden auch bei äusserlich ganz ruhigem Verhalten eine grosse Neigung zum Abschweifen vom Thema erkennen. Gesteigerte Ablenkbarkeit. Sinnestäuschungen lassen sich nicht mit Sicherheit erweisen. Aus den Reden des Kranken erhellen eine grosse gemüthliche Verrohung und eine ausgesprochene Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend inbezug auf die eigene Person und Leistungsfähigkeit. Kein Krankheitsgefühl noch -einsicht. Keine Stereotypen.

Zusammenfassung: Jetzt 59 jähriger Mann mit schwerer erblicher Belastung und von Hause aus mittlerer Begabung; von jeher reizbar und jähzornig, Jahre lang vagabondierend.

I. maniakalische Exaltation im Alter von 22 Jahren, II. Attaque mit 23 Jahren und in Genesung endigend. III. manischer Anfall im Alter von 30 Jahren. IV. mit 33 Jahren. V. mit 44 Jahren, welcher zu keiner relativen Genesung mehr führte, sondern einen Zustand von chronischer Manie zurückliess, welcher in der Folgezeit mit unregelmässigen Exacerbationen verlief.

Der jetzige Zustand ist charakterisiert durch dauernd mehr weniger gehobenes Selbstgefühl in grosser Reizbarkeit und Unverträglichkeit sich vielfach äussernd, ideenflüchtiges Gerede und Geschreibe, gutes Beobachtungs- und Auffassungsvermögen, ziemlich intaktes Gedächtnis und ebensolche Merkfähigkeit, erhebliche gemüthliche Verrohung, ausgesprochene Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit, Mangel an Krankheitsgefühl und -einsicht.

Behufs Veranschaulichung der Differentialdiagnose sei es gestattet hier in Kürze noch einen weiteren Fall anzuführen.

W. F. aus R., katholisch, ledig, Schreiner, geboren 3. I. 1845, befindet sich seit 5. I. 1874 in hiesiger Anstalt.

Ueber erbliche Belastung ist aus den Akten nichts ersichtlich. Pat. galt von Jugend an als geistig schwach und machte beim Militär eine Reihe toller Streiche, welche seine Entlassung als geistesgestört veranlassten. Zu Hause kam es zu heftiger Aufregung und wegen Tobsucht wurde Pat. am 3. März 1865, im Alter von 20 Jahren, in die Heilanstalt zu G. verbracht. Er bot dort von Anfang das Bild mittleren Blödsinns mit mässiger Erregung, dabei wechselten in unregelmässigen Zwischenräumen stärkere Aufregungen mit Zuständen völliger Verwirrtheit in denen der Kranke vollständigen Unsinn sprach, unreinlich und zerstörungssüchtig war, in kindisch-läppischer Euphorie sich befand. Seit Jahrzehnten hat das vorliegende Krankheitsbild keine wesentliche Aenderung erfahren.

Pat. bietet zur Zeit das Bild euphorischen Blödsinns mit Zwangsbewegungen, Echolalie, Verbigeration, Imitation und Grimassieren. Der Kranke ist dauernd in mehr weniger starker motorischer Unruhe, zerreisst und neigt zur Unreinlichkeit. Sein Gebaren erinnert vielfach an das eines Clowns. Seine Erregung zeigt einen überaus läppischen schwachsinnigen Charakter. Es gelingt nicht, aus dem Kranken irgend ein vernünftiges Wort herauszubringen.

Nach mehrfachen Explorationsversuchen lässt sich als Ergebnis derselben feststellen, dass Pat. seine Personalien zutreffend angibt und auch einige der einfachsten Rechenaufgaben richtig löst ($2 \times 2 = 4$ — $7 \times 8 = 56$).

Ueber zeitliche und örtliche Orientierung ist nichts mit Bestimmtheit zu erfahren. Keinerlei Initiative, keinerlei Interesse, Mimik leer und inhaltslos. Das Grimassieren hat etwas Zwangsmässiges nicht Gewolltes an sich. Keinerlei geistige Produktivität, stereotyp in seinen sprachlichen Äusserungen.

Dieser eben beschriebene Fall dürfte wohl zweifellos unter die Endzustände der Dementia praecox Kraepelin's einzureihen sein. Seine Bezeichnung als agitierter Blödsinn ist zutreffend. Bei der anhaltenden motorischen Erregung und andauernden heiteren Verstimmung könnte derselbe wohl auch als chronische

Manie in der weiteren Fassung des Begriffs bezeichnet werden. Meines Erachtens haben jedoch derartige Fälle mit der chronischen Manie lediglich nichts gemein als die motorische Erregung. Ich glaube, dass unser letzter vierter Fall am ehesten den Namen „Moria“ verdient.

Wie schon vorstehend angegeben, unterscheidet sich die chronische Manie von den agitierten Formen der *Dementia praecox* durch ihre Produktivität und wirkliche Scherzhaftigkeit, durch gute Auffassung und Beobachtung, eigene Initiative und Verwertung der äusseren Eindrücke, durch reges Interesse für die Vorgänge in ihrer Umgebung, durch geistige Regsamkeit und Urteilsfähigkeit, durch Fehlen des Zwangsmässigen und Stereotypen, sowie der Zerstörungssucht und Unreinlichkeit während der relativ ruhigen Zeiten. Der heiteren Affektlage des chronischen *Maniacus* fehlt das Kindische, Läppische und Alberne, ihr entspricht das Witzelnnde, Renommierende und Kritisierende. Während der euphorische Blödsinn in monotoner Eintönigkeit eine lachende Maske hervorbringt, zeigt der chronische *Maniacus* lebhaft und ausdrucksvolle Mimik und neigt infolge seiner Reizbarkeit und seines gehobenen Selbstbewusstseins zu Zornesausbrüchen.

Wie schon bei der akuten Manie, so ist auch bei der chronischen eine Verwechslung mit maniakalischen Exaltationszuständen im Verlaufe der *Dementia praecox* am häufigsten und am schwierigsten zu differenzieren. Bei Zuständen euphorischer Demenz im Verlaufe der progressiven Paralyse, bei Tumor cerebri, post apoplexiam und im Senium werden körperlicher Befund, Anamnese und Aetiologie Täuschungen ausschliessen; ausserdem sind diesen organisch bedingten Demenzzuständen eine Abnahme der Merkfähigkeit, der geistigen Regsamkeit und Produktivität, der Initiative und Anteilnahme, sowie eine erhöhte Suggestibilität eigen.

Wenn wir noch einmal die hier aufgeführten vier Fälle von chronischer Manie überblicken, so findet sich, dass eine schwere erbliche Belastung bei drei derselben eine grosse Rolle spielt und dass bei allen eine gewisse konstitutionelle Anlage nicht vermisst wird. In zwei unserer Fälle dürfte es sich um eine recidivierende Manie handeln, bei denen der letzte manische Anfall die chronische Form angenommen hat. In Fall II und III liegt die Möglichkeit einer zirkulären Geistesstörung vor, deren letzte Attaquen ausschliesslich manische waren und zu dem chronischen Erregungszustand überleiteten. In allen unseren vier Fällen lässt sich der Nachweis erhöhter Ablenkbarkeit und Erleichterung der Auslösung von Bewegungsvorgängen erbringen.

Wir müssen somit das Vorhandensein einer „chronischen Manie“ als einer besonderen Demenzform anerkennen, jedoch dabei betonen, dass ihr Vorkommen ein seltenes ist (0,7pCt. für unsere Anstalt); sie entsteht

vorwiegend auf dem Boden schwerer erblicher Belastung und konstitutioneller Veranlagung. Sie ist charakterisiert durch den manischen Symptomenkomplex in milderer Form als bei der akuten Manie und gekennzeichnet durch eine verhältnismässig geringe Schädigung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Schulkenntnisse und der geistigen Regsamkeit, während eine ethische Degeneration, sowie eine Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit vorherrschend, inbezug auf die eigene Person und Leistungsfähigkeit ziemlich erhebliche Grade erreichen können. Ob die Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts, wie sie sich hier ergibt, nur auf einer Zufälligkeit beruht oder ob das weibliche Gehirn weniger widerstandsfähig ist, als das männliche und infolge dessen mehr agitierte Blödsinnsformen aufweist, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Interessant ist, dass der einzige Fall, welcher keine erbliche Belastung erkennen lässt, der relativ geistig frischeste und produktivste ist und bei ihm die zornmütigen Zeiten gegenüber den ausgelassen heiteren, scherz- und ulkhaften auffällig zurückstehen. Unter allen Umständen unterscheidet sich der unter den Begriff der „chronischen Manie“ fallende Demenzzustand in sehr erheblichen Punkten, wie vorstehend ausgeführt, von dem durch *Dementia praecox* bedingten.

Zum Schlusse spreche ich der Direktion für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichten meinen Dank aus.

Literatur.

1. E. Siefert, *Allg. Ztschr. f. Psych.* 59. Bd, S. 261 ff.
2. Esquirol, *Pathologie und Therapie der Seelenstörungen*, bearbeitet von Hille. 1827. S. 451 f.
3. J. Guislain, *Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten*, übersetzt von Dr. H. Laehr. Berlin 1854. S. 112.
4. W. Griesinger, *Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. IV. Aufl. 1876. S. 295.
5. Mendel, *Manie* 1881.
6. J. Weiss, *Compendium der Psychiatrie*. Wien 1881. S. 251.
7. H. Schüle, *Klinische Psychiatrie*. 1886. S. 112.
8. J. L. A. Koch, *Leitfaden der Psychiatrie*. II. Aufl. S. 87 ff.
9. Leppmann, *Die Sachverständigentätigkeit bei Seelenstörungen*. Berlin 1890. S. 39.
10. Fr. Scholz, *Lehrbuch der Irrenheilkunde*. 1892. S. 108.
11. R. v. Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie* V. Auflage. 1893. S. 385 ff.
12. Th. Ziehen, *Psychiatrie*. 1894. S. 287.
13. Delbrück, *Gerichtliche Psychopathologie*. 1897. S. 83.
14. Cramer, *Gerichtliche Psychiatrie*. II. Aufl. 1900. S. 136.
15. Mendel, *Eulenburgs Realencyclopaedie*. Bd. XIV, S. 558 ff.
16. Th. Kirchhoff, *Grundriss der Psychiatrie*. 1899. S. 195.
17. E. Kraepelin, *Leitfaden der Psychiatrie*. VI. Aufl. 1899. S. 385.
18. Wernicke, *Grundriss der Psychiatrie*. 1900. S. 369.
19. A. Pilcz, *Die periodischen Geistesstörungen*. Jena 1901. S. 103.
20. E. Mendel, *Leitfaden der Psychiatrie*. 1902. S. 143.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. (Dir. Professor Fürstner.)

Ueber symptomatische Zwangsvorstellungen.

Von

Dr. PFERSDORFF,

Assistent der Klinik.

Die Einteilung der Zwangsvorstellungen in symptomatische, den verschiedenen Psychosen zugehörige, und in idiopathische, welche die sogenannte Zwangsvorstellungskrankheit charakterisieren, vollzog sich wohl deshalb so langsam, weil die einzelne Zwangsvorstellung, an und für sich, ihre Zugehörigkeit zu einer der beiden Gruppen nicht erkennen lässt. Im Vordergrund der Diskussion stand die Definition der Zwangsvorstellung selbst, ob sie auf emotiver oder intellektueller Basis entstehe. Der psychopathischen Grundlage, der die Zwangsvorstellungen entspriessen, wurde nicht in gleichem Masse Beachtung geschenkt, und doch hatte Griesinger (1) selbst schon die Zwangsvorstellung als „einen wenig bekannten psychopathischen Zustand bezeichnet“, ebenso auch Falret (2). Aber erst in den letzten Jahren versuchten Mendel (3) und Jolly (4) die klinisch einheitliche Krankheit „der Zwangsvorstellungen“ aus der Masse der von Zwangsvorstellungen begleiteten Psychosen zu isolieren und schlugen für diese die Bezeichnung „Zwangsvorstellungskrankheit“ vor. Es ist das Verdienst Arnaud's (5), die primären psychischen Störungen, die er als Aboulie bezeichnete, neben den eigentlichen Zwangsvorstellungen zu der ihr zukommenden klinischen Dignität verhelfen zu haben. Die genannten Autoren legen Wert auf die der Zwangsvorstellungskrankheit zu Grunde liegende „psychische Insuffizienz“, die vorzüglich in einer Störung des Willens ihren Ausdruck findet.

Bei den Psychosen nun, in deren Verlauf Zwangsvorstellungen symptomatisch auftreten, liegt die psychopathische Gesamtstörung ungleich greifbarer zu Tage, hingegen hebt sich die als Zwangsvorstellung bezeichnete Störung des Vorstellungsablaufes in der Regel nicht so scharf von den übrigen Symptomen ab; eine sichere Grenze lässt sich, da das Bewusstsein von dem Zwanges von mehreren Faktoren abhängig ist, überhaupt nicht ziehen. Geht man noch weiter als Heilbronner (6) und Juliusberger (7), die das subjektive Gefühl der Fremdartigkeit innerhalb des übrigen Vorstellungslebens als genügend zur Definition der Zwangsvorstellung erachten, hält man wie

Warda (8) die Stellungnahme des Kranken überhaupt für nicht massgebend, so möchte es unschwer gelingen, zahlreiche Krankheitsbilder mosaikartig aus lauter Zwangsvorstellungen darzustellen.

Symptomatisch sollen sich Zwangsvorstellungen bei der sogenannten „Melancholie“ vorzugsweise finden. Jedoch, abgesehen davon, dass einzelne Autoren, wie Mendel (l. c.), die Melancholie nur als zufällige Kombination bei Zwangsvorstellungen erachten, haben nur wenige die Art des Depressionszustandes näher charakterisiert.

Kraepelin (9) bezeichnet das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei periodischer Depression als nicht allzu selten.

Wernicke (10) betont, dass die Rolle der Zwangsvorstellungen bei Psychosen nicht genügend gewürdigt werde.

Nach Wille (11) kommen bei vielen akut und chronisch Geisteskranken Zwangsvorstellungen vor. Melancholie und Paranoia stellen neue Krankheiten dar, keine neuen Stadien. Tomsen (12) erwähnt deuteropathische Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie, Hysterie, Melancholie und Paranoia.

Freud (13) erklärt, dass die periodische Melancholie in ungeahnter Häufigkeit sich in Zwangsaffekte und Zwangsvorstellungen aufzulösen scheint.

Haskowec (14) bezeichnet die Zwangsvorstellungen als Prodrome von Psychose, Melancholie und Paranoia.

Juliusberger (l. c.) erklärt, „es können unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen verschiedenen Charakters mannigfaltig sich abspielender Entwicklung und wechselnden Ausganges hervorgehen“.

Nach Löwenfeld (15) finden sich Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, maladie des tics, bei der Angstneurose.

Merklin (16) spricht von Uebergang in Melancholie, depressiven Wahnsinn, akute Verwirrtheit oder in Paranoia.

Pitres und Regis (17) erwähnen, dass Zwangsvorstellungen in wirkliche Geisteskrankheiten (Melancholie, Paranoia) übergehen können.

Ueber die Rolle, welche die Zwangsvorstellungen im Verlaufe der Psychosen spielen, ist näheres nicht angegeben; es ist jedoch klar, dass sie durch stärkeres Hervortreten dem klinischen Bilde ein eigenartiges Gepräge verleihen können. Es ist auch wahrscheinlich, dass der Mechanismus der Zwangsvorstellungen je nach der vorliegenden Psychose sich verschieden gestaltet. Die Exklusivität, mit der der Streit über die emotive oder intellektuelle Basis der Zwangsvorstellungen geführt wurde, der Kontrast in dem die einzelnen Definitionen zu einander stehen, lassen keinen Zweifel darüber bestehen, dass unter derselben klinischen Bezeichnung verschiedenartige Vorgänge zusammengebracht wurden. Wenn auch die neueren Autoren eine mehr vermittelnde Stellung in diesen Fragen einnehmen, so ist damit

nur eine theoretische Schwierigkeit beseitigt; die vielen Unterabteilungen, die jedes Schema der Zwangsvorstellungen bringt, bezeugen, dass zur Klärung dieser Frage vorerst die Kasuistik beizutragen hat.

Fall I. Frau E. H. Ehefrau, 47 Jahre; keine Heredität; nach ihren eigenen Angaben war sie von jeher leicht erregbar. Keine Krankheiten bis jetzt. Als sie im März 1903 ihren Arzt wegen Atemnot konsultierte, teilte er ihr mit, dass sie an einem Herzfehler erkrankt sei und an Wassersucht zu Grunde gehen würde. Seit dem Moment leidet sie an Angst-anfällen mit depressiven Zwischenzeiten; als ihr Ende März der Arzt sagte „sie werden doch nicht geisteskrank sein wollen“ fiel es auf sie, überkam sie eine innere Unruhe, sie musste fortlaufen und hörte auf dem linken Ohre rufen „häng dich auf“. Diese Hallucinationen dauerten einen halben Tag. Die Kranke hielt dies für etwas Uebernatürliches, lief zum Pfarrer und zur Krankenschwester „es war nicht mehr zum leben, ich dachte es käme vom Bösen; dass es solche Geisteskrankheiten giebt, wusste ich nicht.“ Später trat der Inhalt der Hallucination nur als „Gedanke“ auf, er wurde stärker, aber nie mehr laut. Am 2. IV. 1903 erfolgte die Aufnahme. Bei derselben war die Kranke orientiert, ihre Kenntnisse entsprechen dem Stande, sie rechnet gut, Sinnestäuschungen sind nicht vorhanden. Stimmung meist indifferent, anfallsweise kommt der Gedanke „häng dich auf“; diese Gedanken sind „innere Gedanken“, nicht laut, Gegengedanken sagen „tu es nicht“, es besteht Krankheitseinsicht und Drang nach Gesundheit, Druckgefühl im Epigastrium.

4. IV. Nachts lebhafte Träume, wie immer seit Beginn der Krankheit. Die Gedanken lauten heute „du musst den Kindern etwas antun“ depressiv mit Affekt „beten nützt nichts“.

6. IV. Tagesschwankungen „Am Morgen ist es am ärgsten. Es kommen mir Gedanken, eigene, wie zum Dreinschlagen. Ich habe den Trieb schlag auf das Kind.“ Keine Sinnestäuschungen; in der freien Zeit indifferent, leicht euphorisch.

8. IV. Morgens depressiv, abends traurig. „Nur wegen der Gedanken wegen nichts ändern“. Der Gedanke kommt anfallsweise. Affekt ist vorhanden; Unglücksgefühl „ich habe Angst, ich verliere den Verstand“.

9. IV. „Es ist immer derselbe Gedanke, es greift mich manchmal ganz an, dass ich aufblitze“.

10.—18. IV. Bei Fortbestehen der Gedanken geringere Depression, deutliche regelmässige Tagesschwankung „ich habe keine Freude, ich kann nicht hören, wenn jemand von Unglück spricht. Die Idee ist nicht mehr so stark“.

18. IV. Es ist mir mit dem Gedanken, wie wenn ich einen Verlust erlitten hätte, oder ein Anliegen hätte.

20. IV. Die Gedanken genieren mich, ich mache mir Gedanken über die Gedanken. Anfallsweise stärkerer Affekt. „Abends bin ich heiter und gut“.

22. IV. Stärker depressiv. „Die Gedanken zwingen mich nicht, ich muss es nicht tun, aber ich habe Angst davor“. Schlaf gut.

23. IV. Indifferent.

24. IV. Depressiver Affekt; nicht gehemmt deutet auf das Epigastrium „da steckt der Gedanke“. Diese Angabe ist nicht konstant, die Kranke bezeichnet meist die Gedanken als innere.

25. IV. Freier „aber ich denke noch daran“.

27. IV. Morgens bin ich ungefähr zwei Stunden hell, dann kommt die immerwährende Unruhe; es zieht mich zusammen und ängstigt mich. Nachts träume ich, dass alles zu Grunde geht.

28. IV. Heute kam der Gedanke vier mal.

Vom 29. IV. bis 1. V. Regel. Vor Eintritt derselben etwas erregter „der Gedanke stört mich weniger, ich denke, du hast ihn ja schon gehabt“.

3. V. Tagesschwankungen deutlich „die Gedanken kommen noch, ich hätte Angst, wenn ich nach Hause dürfte. Wenn die Gedanken fort

wären, wäre ich glücklich, es ist an mich geflogen“. Bei Besuch starker Affektausbruch.

4. V. „Die Nerven schaffen besonders im Kopf, alle Aederchen bis in die Zunge“.

5. V. „Immer ängstlich, um Mittag herum werde ich heiterer, Schlaf meist gut“.

6. V. Depressiv; „wenn ich ein Messer hätte, mit dem könnte mans auch machen. Ich habe jeden Morgen eine Unruhe, eine Angst in der Magengrube.“

7. V. Regel, während derselben etwas erregter „jetzt muss ich mit so mörderischen Gedanken umgehen und habe doch meine Kinder so gern gehabt.“

8. V. „Schwermütig bin ich nicht, ich habe nur den Gedanken, es ist nicht sauber in meiner Brust“.

9. V. Stärker depressiv, „die Gedanken sind nicht mehr so plagend aber sie kommen, ich will sie nicht.“

10. V. „Ob ich draussen es ausführen würde, was die Gedanken sagen, weiss ich nicht.“

12. V. Depressiv, „wenn ich draussen wäre, würde ich mir etwas antun“.

13. V. Den ganzen Tag depressiv.

14. V. Depressiv; „heute früh nicht geplagt, es kommt mir ein, aber es quält mich nicht.“

15. V. Leicht euphorisch; „heute früh kam nur die Aengstlichkeit, nicht der ganze Gedanke“.

16. V. Depressiv; „im Geist möchte ich immer noch nicht heim“.

17. V. Euphorisch; leichter Bewegungsdrang. „Ich habe jetzt auch Mut“.

19. V. Depressiv. Der Gedanke kommt immer noch, ich bin zu ängstlich und unglücklich“.

20. V. Depression. „Die Gedanken kommen mir gerade ein als Gefühl, wie wenn ich einen Geldsack sähe und dürfte ihn nicht haben. Der Gedanke packt nicht mehr. Die Hauptsache ist die arge Unruhe“.

21.—22. V. Euphorisch.

23. V. Depressiv.

24. V. Leichte Unruhe.

25. V. Depressiv. Affekt (Erbrechen) „es kam ein frischer Gedanke wie wenn ich direkt ins Wasser müsste, und bin doch bei Verstand. Der Gedanke treibt; wäre ich nur verrückt, dass ich nicht mehr fühlen müsste“.

26. V. Etwas gehobenere Stimmung; „wenn ich die Unruhe nicht hätte, ginge es, die Gedanken quälen mich nicht so sehr“.

28. V. Schlaf gut; „der Gedanke kommt noch, aber er zieht nicht mehr“.

1. VI. „Die Gedanken kommen nicht mit der Angst. Die Angst kommt allein und der Gedanke zieht nicht mehr“, Regel.

2. VI. Euphorisch. „Es packt mich nicht mehr, aber ich denke noch daran“.

3. VI. „Der Gedanke kommt nicht mehr so stark“.

4. VI. „Nur vormittags geplagt“

8. VI. Depressiv. „Der Gedanke gegen die Kinder ist wieder da“. Vor dem Gedanken Angstgefühl im Epigastrium. Der Gedanke dauert 2 bis 3 Stunden. Abends euphorisch, „Freude am Schaffen“.

9. VI. Etwas weniger depressiv

10. VI. „Es kommt mir ein, aber es packt mich nicht“; unruhiger Tag.

11. VI. Auf der Brust ist es frei. Ich bin nicht glücklich, aber auch nicht unglücklich. Der Gedanke ist nicht mehr so stark“.

12. VI. Depressiver. „Ich werde auch traurig, ohne dass der Gedanke kommt“.

13. VI. Morgens depressiv. „Der Gedanke ist gerade, wie wenn ich im Geiste sehe, wie ich meine Kinder zusammenschlage.“

15. VI. Euphorisch

16. VI. „Es ist wie wenn ich es sehen würde, es ist kein Gedanke“.
17. VI. Euphorisch.
19. VI. Leicht depressiv.
20. VI. Depressiv. „Der Gedanke packt mich nicht mehr, aber ich fühle mich unglücklich“.
23. VI. „Die Gedanken kommen nicht mehr so oft und nicht mehr so stark“.
24. VI. Unruhe, anfallsweise Unglücksgefühl.
25. VI. Euphorisch, der Gedanke packt nicht mehr.
27. VI. „Wenn ich mich nicht wegen zu Hause plagen würde, würde mir nichts fehlen. Ich habe noch keinen Mut für heim: die Nerven könnte ich noch nicht bezwingen. Ich suche die Liebe wieder, ich war so kalt gegen meine Familie in der Krankheit“.
29. VI. Euphorisch. „Der Gedanke packt mich nicht, aber ich bin doch nicht ruhig“.
30. VI. „Es packt mich nicht mehr, aber es kommt mir noch ein. Ich glaube, ich könnte mich überwinden“. Abends stets euphorisch.
1. VII. Leicht depressiv. „Es quält mich aber nicht mehr so stark. Die Nerven ziehen“.
2. VII. „Zucken in den Ohren und Wärmegefühl. Der Gedanke ist jetzt ganz schwach, so schwach wie nur möglich“.
3. VII. Kopfschmerz.
4. VII. Depressiv. „Heute kam der Gedanke nicht, aber ich fühle mich unglücklich“. Affekt.
5. VII. „Ich suche immer die Lebensfreude, aber ich finde sie nicht. Dann und wann kommt der Gedanke“, Unglücksgefühl.
7. VII. „Der Gedanke (nicht mehr von den Kindern, sondern wie wenn ich irgendwo durch müsste) kommt, wenn er auch nicht deutlich ist, bin ich doch gequält. Nervenzucken im Rücken, in den Schultern, es will auch zu den Füßen hinaus“.
8. 7. Ängstlich; „es passt darauf mich zu packen, es ist keine richtige Angst“.
9. 7. „Schlaf ruhig“, aber nachts kommen die Gedanken nie. Vormittags bin ich immer geplagt, nachts nicht. Heute ist es der Gedanke mit den Kindern, „dass ich ihnen etwas machen muss“.
10. 7. „Guter Tag“. Regel.
14. 7. Leicht depressiv. „Ich traute mich noch nicht nach Hause. Es ist immer der Gedanke mit den Kindern; wenn die Regel kommt, regen sich die Gedanken mehr gegen mich auf, als gegen die Kinder“.
15. 7. Euphorisch. Abends Rededrang; queruliert.
16. 7. Leicht depressiv. „Heute früh war der Gedanken schon zweimal da“.
17. 7. Labile Stimmung. Affekt „der Gedanke ist nicht mehr so stark wie früher, kommt drei- bis viermal am Tag, wenn er kommt, geht mir der Schweiß aus. Alles Familienglück ist weg. Ich weine auch, auch wenn der Gedanke nicht kommt. Ich möchte Mut haben zum Bestreiten“.
18. 7. Leicht depressiv.
20. 7. „Schlechter Tag“.
21. 7. Labile Stimmung mit Neigung zu Depression. Taktmässiges Klopfen im Ohr mit Wärmegefühl. „Der Gedanke kommt öfter, aber ich kann ihn überwinden“.
22. 7. „Guter Tag“.
23. 7. Vasomotorische Erscheinungen. Queruliert. „Wenn der Gedanke nicht kommt, bin ich nicht traurig“.
24. 7. Schöne Tagesschwankungen. „Der Gedanke kam heute schon, aber ich würde mich bezwingen können. Ich habe noch keinen frohen Mut“. Abends; „jetzt habe ich vier gute Tage gehabt“.
25. 7. Morgens depressiv. „Früher kam zuerst die Angst, dann erst der Gedanke, er war aber nicht in Worten. Die Nerven sind jetzt stiller“.
26. 7. Leicht depressiv. „Der Gedanke kam zwei- bis dreimal. er packt mich nicht mehr, aber ich möchte ihn ganz weg haben“.

27. 7. „Der Gedanke zwingt mich nicht mehr, aber es ist doch nicht richtig, es geniert mich arg. Indifferente Stimmung, schläft schlecht seit drei Tagen.

28. 7. Euphorisch. „Heute war er einmal da wie ein anderer Gedanke, nur ist er stärker und geniert mich“.

29. 7. Euphorisch queruliert, leichter Rededrang, Stimmungswechsel.

30. 7. Morgens depressiv.

31. 7. Indifferente Stimmung, leicht weinerlich, queruliert.

1. 8. Tagesschwankungen deutlich. „Nachmittags bin ich nicht mehr geplagt, nur am Morgen. Der Gedanke ist nicht mehr zum Müssen. Ich spüre jetzt, dass ich's überwinde“.

4. 8. Euphorisch. „Es geht mir gut, es geht mir ein Licht auf, ich bin nicht mehr kalt, ich kriege wieder Liebe zu den Meinen, jetzt kommt der Gedanke nur am Morgen, jetzt ist er nur noch eine Meinung, er ist nichts mehr, ist ganz wenig, er stört mich noch, wenn er kommt, aber an den Inhalt glaube ich nicht“.

5. 8. Morgens depressiv, um 1 Uhr Umschlag.

6. 8. Der Gedanke kam zweimal, aber ich kann ihn bemeistern.

7. 8. Depressiv.

8. 8. Abends freier. „Der Gedanke kam nicht“.

9. 8. Auf Wunsch entlassen.

Das Körpergewicht stieg langsam, unter geringen Schwankungen, von 61 Kilo auf 62 Kilo.

Fall II. Margarete K., 52 Jahre alt, verheiratet. Keine Heredität. Regel im 18. Jahre, besteht noch. Heirat im 21. Jahre. Von 1874 bis 1892 sieben Geburten, sechs Kinder leben; ist bis jetzt nicht krank gewesen. Eine Woche vor Weihnachten 1902 erhängte sich ein Mann in ihrem Dorfe; die Kranke erschrak heftig, blieb jedoch die folgenden acht Tage ruhig. Am achten Tage wurde sie morgens aus dem Schlafe geweckt durch eine Stimme in der Brust, die laut rief: „Häng dich auf“ und hierauf die Antwort „Nein, das tust du nicht“, später kamen diese Worte nicht so laut, als Gedanke, die Kranke zweifelte, ob es der Ihrige wäre. Es überfiel sie eine Unruhe, sie lief draussen herum, schämte sich, „mir war's, als ob die Leute es mir ansähen“. Sie lief zum Arzt, klagte ihm jedoch dieses Symptom nicht, „ich dachte, es giebt gar keine solche Krankheit“. Anfangs war der Gedanke heftiger und kam drei- bis viermal am Tage. Die Kranke konnte ihn besser überwinden, als später, wo er schwächer geworden, aber länger dauerte. Sie konnte von Beginn an nicht schlafen, warf sich auf die Kniee und „betete alle schönen Gebete“. Zugleich fühlte sie ein Wirbeln im Epigastrium mit aufsteigendem Beklemmungsgefühl. „Ich glaubte einmal, ich wäre vom Bösen besessen, obwohl ich nicht an den Teufel glaube“. War anfangs „verwirrt, hatte den Redegeist nicht mehr, konnte nicht arbeiten, konnte die Kinder nicht mehr lieben, war betrübt, auch wenn der Gedanke nicht da war, bisweilen war es ihr, als lese sie den Gedanken an der Wand“. Am Himmelfahrtstage mehrfache Selbstmordversuche; „es rief: häng dich auf, ich dachte „nur nicht diese schändliche Todesart“, und schnitt mir deshalb die Pulsadern auf“. Im Lauf des Jahres wurde der Trieb heftiger, aber die Stimmen waren nicht mehr so laut; nachts kam der Gedanke nie.

Bei der Aufnahme am 28. Mai 1903 orientiert; rechnet gut; Kenntnisse gering, dem Stande entsprechend; keine Sinnestäuschungen. Stimmung indifferent labil, lächelt, „ich kann auch noch lachen“, Umschlag in Depression mit Affekt tritt leicht ein. Keine Hemmung, leichter Rededrang. „Wenn der Gedanke nicht da ist, ist mir alles gleich, aber freuen kann ich mich nicht“. Gelegentlich tritt spontan heitere Stimmung auf, „der Gedanke: „häng dich auf“, ist so laut, wie wenn jemand heimlich sprechen würde“. Tagesschwankungen, abends depressiver, Krankheitseinsicht.

2. 6. Leicht euphorisch, mitteilksam, „der Gedanke ist nicht mehr so stark“.

3. 6. „Die Gedanken kommen nicht so oft“.

8. 6. „Nachts weckt mich der Gedanke nicht. Auch wenn ich nicht schlafe, kommt er nicht. Leichter Rededrang, lächelt, kommentiert die Umgebung.

9. 6. Leicht euphorisch. „Der Gedanke treibt mich nicht mehr“. Geringer Rededrang, spontaner Stimmungswechsel.

10. 6. Euphorisch, knüpft an; auf das Wort also „Also hat Gott die Welt geliebet und der Pfarrer die Köchin“.

11. 6. Stimmungswechsel. „Ich werde von selbst traurig, nicht durch die Idee“.

13. 6. Leicht euphorisch, Stimmungswechsel.

16. 6. Euphorisch. „Einmal kam der Gedanke, aber nicht so stark“.

17. 6. Euphorisch. „Der Gedanke kommt nicht mehr so oft“.

19. 6. „Die Angst kommt nicht mehr, die Gedanken kommen nicht oft, manchmal sind sie noch stark, aber es kommt gleich noch ein anderer nach. Man muss sich selbst überwinden“.

20. 6. Arbeitet.

21.—23. 6. Euphorisch.

24. 6. Euphorisch. „Heute kam der Gedanke zweimal“.

25. 6. Euphorisch.

26. 6. Nachmittags depressiver Affektausbruch. Dauer eine Stunde.

27. 6. Stimmungswechsel mit Affekt. „Der Gedanke ist nicht mehr so stark“.

29. 6. Der Gedanke kam heute nur zweimal.

30. 6. Regel.

1.—6. 7. Euphorisch. Durstgefühl.

7. 7. Heute kam der Gedanke einmal. „So lustig wie früher bin ich nicht“.

8.—14. 7. Euphorisch. „Der Gedanke kommt noch, es ist immer derselbe, aber den Mut es auszuführen, hätte ich nicht mehr. Ich habe Angst vor dem Gedanken. Ist es eine Plage oder ist es Einbildung. Es kommt wie eine heimliche Angst, langsam, ich glaube nicht daran, ich weiss, dass es Krankheit ist“.

13. 7. Euphorisch. „Heute ging der Gedanke bloss so durch“.

16. 7. „Der Gedanke ist leichter „Blass“, er dauert nicht mehr so lange, ich könnte mich jetzt enthalten“.

17. 7. Euphorisch. „Heute früh marschiert der Gedanke einmal durch“.

18.—21. 7. Euphorisch. „Der Gedanke kommt noch, aber er ist abgebrochen“.

23. 7. Depressiv, „nicht wegen der Gedanken“. Stimmungswechsel.

24. 7. Labile Stimmung

25.—28. 7. Euphorisch. „Was soll ich hinstehen und weinen, der Gedanke ist nicht mehr stark“.

29. 7. Indifferente Stimmung, Wechsel. „Der Gedanke würde mich nicht mehr treiben“.

31. 7. Weint am Morgen. „Weiss selbst nicht warum, wenn der Gedanke kommt, habe ich keine Angst mehr“.

1. 8. Depressiv mit Affekt. Stimmungswechsel.

2 und 3. 8. Leicht depressive Stimmung. Hemmung, Gedanken nicht so häufig.

4—7. 8. Indifferente Stimmung, leicht gehemmt, Regel.

10. 8. Leicht depressiv. „Der dumme Gedanke ist noch nicht ganz fort“.

12. 8. Stimmungswechsel, jedoch Affekt nur in der Depression. „Ich habe keine Hoffnung mehr. Heute kam der Gedanke zweimal“. Tages-schwankung weniger deutlich.

13. 8. Abends heiter.

14. 8. Leicht euphorisch. „Der Gedanke kommt noch, aber ich habe keine Angst mehr“.

15. 8. Euphorisch. „Heute kam der Gedanke nicht, wenn er kommt, fährt er durch, aber er würde mich nicht treiben“.

16. 8. Auf Wunsch entlassen

Das Körpergewicht stieg stetig von 54,2 Kilo auf 56,6 Kilo.

In beiden Fällen besteht eine Depression mässigen Grades, ausgezeichnet durch deutliche Tagesschwankungen; mehrtägige Perioden leicht gehobener Stimmung mit Rededrang und Stimmungswechsel; nur anfallsweise auftretender stärkerer depressiver Affekt; die Eigenart der Sinnestäuschungen, die sich auf die initialen Stadien beschränken; das Fehlen jeglichen Defektes, das Verhalten des Körpergewichts, charakterisieren die hier vorliegende Psychose als zum manisch depressiven Irresein gehörig. Insbesondere sind die Aeusserungen beim Umschlag der Stimmung, „ich suche wieder die Liebe, ich habe wieder Mut zu bestreiten, ich bin nicht mehr kalt“, typisch.

Mit den Phasen der Psychose geht nun das Auftreten der Zwangsvorstellungen nur insofern parallel, als sie in depressiven Stadien zahlreicher erscheinen, als auch ihre Intensität, im Grossen und Ganzen wenigstens, mit der Stärke des depressiven Affektes gleichen Schritt hält. Bemerkenswert ist jedoch, dass unter dem im Verlauf der Wochen erfolgenden Abklingen des Affektes das typische Bild der manisch depressiven Psychose sich deutlicher zeichnet. Aeusserungen wie „ich weiss nicht, warum ich eigentlich traurig bin, ich bin nicht traurig wegen des Gedankens“, fallen in diese Periode. Die Frequenz der Zwangsvorstellungen, letztere als Schatten oder blosser Meinung bezeichnet, steht zu der Stimmungslage nur in loser Fühlung, ihr Ablauf erfolgt scheinbar nach einem eigenen Gesetz. Stellt man diese nebeneinander verlaufenden Symptome graphisch dar, wobei die Ordinatenhöhe die Stärke der Depression ausdrückt, so treten die Affektschwankungen der Psychose grösstenteils unabhängig von denen der Zwangsvorstellungen auf, während im Beginn der Erkrankung die Wellenberge, an und für sich schon höher, sich summierten, was klinisch sich kund gab durch stärkeren Affektausschlag. Dieser wurde als Träger der emotiven Zwangsvorstellungen dem Kranken bewusst; die Intensität der Zwangsvorstellung steigerte sich zur Hallucination: im Fall I. zur Gehörshallucination auf dem linken Ohr, im Fall II. zu einer zunächst nicht lokalisierten Gehörshallucination. Bemerkenswert ist, dass im Lauf der Psychose in beiden Fällen der Gedanke gelegentlich mehr „optisch“ in's Bewusstsein trat („es war, als lese ich's von der Wand ab“) oder „es ist kein Gedanke, es ist, als sehe ich, wie ich den Kindern etwas tue“. Die Hallucinationen hielten im Fall I. einen halben Tag lang an, im Fall II. wurde der Inhalt der späteren Zwangsvorstellung sofort nach der einmaligen Hallucination als eigener, befremdender Gedanke beurteilt. Bemerkenswert ist, dass hier, wo eine antwortende Stimme erfolgte („Nein, das tust du nicht“), die Stimmen in die Herzgegend verlegt wurden, was uns beinahe bei allen „Zwiesprache führenden“ Stimmen begegnet.

In diesem initialen Stadium besitzen die einzelnen Komponenten der klinisch noch unfertigen Zwangsvorstellung infolge ihrer Intensität eine gewisse Selbständigkeit. Im Bewusstsein des Kranken spielen nur sie eine Rolle, er hat Kritik genug, um die Hallucinationen als fremd zu empfinden, sein Handeln jedoch steht unter dem Zwang derselben. Die resultierende Tat schildert die eine Kranke wie folgt. Es rief: „häng dich auf“, ich dachte, nur nicht diese schändliche Todesart, und schnitt mir deshalb die Pulsadern auf.

Während dieser Zeit spielen, wie gesagt, die Affektschwankungen eine untergeordnete Rolle im Bewusstsein des Kranken. Das folgende Stadium zeigt das fertige, bekannte Bild der Zwangsvorstellung auf emotiver Basis, „zuerst kommt die Angst und wenn sie am stärksten ist, kommt der Gedanke.“

Dass diese Zwangsvorstellungen in der depressiven Tageschwankung gehäuft auftreten, hat nichts Befremdliches, ebenso wenig das gelegentliche, isolierte Auftauchen zu Beginn des Umschlages in der leicht manischen Phase, da diese mehrfach durch kurzdauernde, depressive Affektausbrüche unterbrochen wurden. In dem Zeitpunkt jedoch der Psychose, in dem an Stelle paroxysmaler Erregungszustände länger dauernde Depression mit allmählich sinkender Affekthöhe treten, macht sich eine Aenderung in der Funktion der Zwangsvorstellungen bemerkbar: die affektive Komponente schrumpft, was die Kranken mit den Worten bezeichnen: „der Gedanke zieht nicht mehr, er zwingt mich nicht mehr, er schießt so durch, es ist bloss eine Meinung, es ist ein Schatten“. Zugleich aber tritt diese scheinbar auf den Inhalt reduzierte Zwangsvorstellung in den depressiven, wie in den manischen Phasen gleichmässig auf, regellos, ohne Wahl.

Dieser Wechsel in der Gestaltung der Zwangsvorstellung beweist, dass beim Zustandekommen dieses scheinbar einheitlichen Symptomes mehrere Komponenten in Aktion treten.

In beiden Fällen beruhen die Zwangsvorstellungen auf emotiver Basis. Nach Arnaud (l. c.) stellen letztere die systematisierte Emotion dar. Diese Prägung der Emotion in eine Vorstellung kommt klinisch dadurch zum Ausdruck, dass zwischen Affekt und Inhalt nie der Gegensatz besteht wie bei andersartigen Zwangsvorstellungen, dass auch die reaktive Tendenz fehlt, diese isolierte Vorstellung den übrigen einzureihen. Diese im Affekt erfolgte Wahl des Wortinhaltes wird als Vorgang verständlich, wenn wir uns Folgendes vergegenwärtigen: Das Bewusstwerden einzelner durch die Erfahrung bestimmter Vorstellungen ist von einer mehr minder starken Affektschwankung begleitet; die Intensität derselben ist von verschiedenen Umständen abhängig, ein Minimum von Affekt jedoch ist reflektorisch mit gewissen Vorstellungen verknüpft, sie bilden eine Einheit. Die im pathologischen Affekt erfolgende Fixierung einer solchen Einheit stellt sich klinisch als Prägung der emotiven Zwangs-

vorstellungen dar. Diese funktionelle Verkuppelung von Vorstellung plus reflektorischem Affekt mit dem Affekt der Psychose kann mehr minder fest sein. Findet ein Wechsel des Vorstellungsinhaltes statt, so entstammt die neue Vorstellung derselben affektiven Gruppe wie die erste. Diese Ablösung ist bei den emotiven Zwangsvorstellungen dadurch charakterisiert, dass auch der Inhalt der ablösenden Vorstellung nicht im Gegensatz steht zu der Affektstärke, was bei der Verdrängung (Freud) der sogenannten idiopathischen Zwangsvorstellung der Fall zu sein pflegt. In Bezug auf den Inhalt der Zwangsvorstellung unterscheiden sich die beiden Fälle: im Fall I. fand eine Ablösung statt, im Fall II. nicht.

Die Kohärenz von Emotion und Zwangsvorstellung löst sich im weiteren Verlauf der Psychose. Die Affektschwankungen verlaufen für sich. Der Inhalt der Zwangsvorstellung tritt klinisch der emotiven Grundlage gegenüber in den Vordergrund. Letztere stellt jetzt nur noch das pathologisch gesteigerte Quantum von Affekt dar, das dem Inhalt der Zwangsvorstellung erfahrungsgemäss reflektorisch anhaftet. Das Auftauchen der Zwangsvorstellungen in Zeiten scheinbar indifferenter Stimmung lässt sich so erklären, dass die Zwangsvorstellungen vermöge ihrer noch gesteigerten affektiven Komponente eine erhöhte Ansprechbarkeit besitzt geringen Affektschwankungen gegenüber; diese werden dem Kranken eben nur durch das Auftauchen des Inhaltes der Zwangsvorstellung bewusst. Nur so lässt sich die Tatsache erklären, dass in den späten Stadien der Psychose das Auftreten einer Zwangsidee im Bewusstsein nicht jene reaktive Spannung hervorruft, die auf Einreihung der isolierten Vorstellung hinarbeitet; diese erfolgt stets beim Auftreten der idiopathischen Zwangsvorstellung. So lange der Inhalt der Zwangsvorstellungen auf dem Gipfel einer Affektschwankung im Bewusstsein der Kranken erscheint, ist es selbstverständlich, dass er sich zu der Zwangsvorstellung verhält, wie jeder Affektschwankung gegenüber, dass er es das Verharren der Idee nicht als Störung des Vorstellungsablaufes empfindet.

Die Reaktion des Kranken auf die Zwangsvorstellung ist eine Leistung mehrerer psychischen Funktionen; Störungen im Ablauf der Letzteren, insbesondere die Hemmung der Denktätigkeit im manisch depressiven Irresein verzerren das Bild der Zwangsvorstellung. Der folgende Fall bietet hierfür ein Beispiel.

Fall III. Dorothea B., 39 Jahre alt, verheiratet. Keine Heredität lernte gut in der Schule. Von 1884 bis 1895 fünf Geburten, 1897 erfolgte im dritten Monat der Schwangerschaft ein Abort. Zu derselben Zeit starb eine Schwester der Kranken. Hieran anschliessend entwickelte sich eine Depression mit Selbstvorwürfen, Stimmen bestanden keine, nur Gedanken. Die Kranke konnte noch arbeiten. Nach anderthalb Jahren folgte ein manisches Stadium. Zu Beginn der Depression traten kurze Erregungszustände auf, während eines derselben las die Kranke den Bericht über eine Mordaffäre in der Zeitung und bildete sich ein, selbst das Verbrechen verübt zu haben. Diese Idee verschwand erst nach einem halben Jahre.

1902 im September nach einem aufregenden Streite verspürte die Kranke einen Druck im Epigastrium, musste draussen herumlaufen, der Gedanke kam wieder, was sie ängstigte, sie schämte sich vor den Leuten, Lebensüberdruß, aber keinen Selbstmordversuch. Bei der Aufnahme am 13. Februar 1903 bestand eine mässige Depression, leichte Hemmung, keine Sinnestäuschung, hat den Mord vollbracht, kann den Gedanken jetzt nicht verschonen. Zweifel an der Berechtigung desselben, keine Krankheitseinsicht.

18. 2. Heute freier, lächelt „müde“, orientiert, rechnet gut, Kenntnisse dem Stande entsprechend, leichte Depression, Hemmung, „die Gedanken gehen schwer“, Stimmungswechsel angedeutet, „anfallsweise tritt die Zwangsidee auf, dann muss ich sie zurückschlagen, aber es gelingt mir nicht immer, wie kann man nur so was bekommen, es kam wie an mich geflogen, kommt das vielleicht vom Aufregen, ich war früher gewöhnlich gleich obendraus.“ Krankheitseinsicht für die Zwangsvorstellung, für den Gesamtzustand besteht Krankheitsgefühl, aber nur halbe Einsicht. „Ich war so flink und fröhlich, aber auf einmal ist es anders geworden, die ersten Tage konnte ich nicht mehr weinen, aber jetzt kann ich's wieder, ich meine, das Herz ist wieder weicher.“

21. 2. Leicht gehemmt, das Denken fällt schwer, monotone Sprache. Das Weinen schafft mir jetzt wieder Erleichterung, Tagesschwankung. „Abends heiterer, der Wechsel vollzieht sich so um Mittag herum, dann kann ich wieder viel reden. Die Zwangsvorstellung tritt meist morgens auf, wenn das Denken kommt, dann kommt die Angst, ich weiss nicht, vor was ich mich fürchte, auch in der Zwischenzeit drückt etwas auf dem Herzen. Früher war die Angst im ganzen Körper, ich konnte nirgends bleiben.“

23. 2. Gegen Revers entlassen.

August 1903. Katamnese. Im Verlauf des Jahres folgte allmähliche Besserung, es traten im Juni andere schnell wechselnde Gedanken an Stelle des ersten. „Es kam kein Gedanke ohne Angst, aber oft Trauer ohne Gedanken“. Manchmal Gegengedanken. Deutliche Tagesschwankung, Gewicht konstant, jetzt besteht Euphorie, Labilität der Stimmung.

Als emotive tritt die vorliegende Zwangsvorstellung in denjenigen Phasen der Psychose auf, in denen die Hemmung nicht stark entwickelt ist; ihr Mechanismus unterscheidet sich hier nicht von dem, der uns in den beiden andern Fällen begegnet ist; es besteht auch in diesen Stadien Krankheitseinsicht. Letztere schwindet bei zunehmender Hemmung, zugleich geht das Auftreten der Zwangsvorstellungen nicht mehr anfallsweise vor sich, dieselbe verharrt und bildet einen Bestandteil des Bewusstseins, der nicht mehr als fremd empfunden wird, den man allenfalls als Wahnidee bezeichnen könnte. Dass zwischen letzterer und der Zwangsvorstellung Uebergänge bestehen, ist schon oft hervorgehoben worden. Bezeichnet man nach Wernicke die Zwangsvorstellung als einen Reizvorgang bei erhaltener Kontinuität, die autochthone Idee als einen solchen bei partiell gelöster Kontinuität, so ist eben in unserm Fall die Kontinuität eine „Funktion“ der Hemmung. Dass aber der Reizvorgang, der die Vorstellung im Bewusstsein hält, nicht in dem Masse Folge des Traumas ist, wie in den zwei andern Fällen, dass er vielmehr in der Hauptsache eine Aeusserung der Psychose darstellt, ergibt sich zunächst schon aus der Tatsache, dass nur bei bereits bestehender Psychose ein so geringfügiges Trauma, wie das vorliegende, eine emotive Zwangsvorstellung

wecken konnte. Bei bestehender Depression ist eine grössere Zahl von Vorstellungen „affektfähig“, und somit geeignet, den Inhalt einer emotiven Zwangsvorstellung abzugeben.

Depression und Hemmung erklären einen Teil der Modifikationen, die der Ablauf der emotiven Zwangsvorstellungen erleidet. Die Tatsache, dass der Inhalt der Zwangsvorstellung, ausser der Eigenbeziehung, eine Kopie der traumatisch wirkenden Vorstellung darstellt -- das spontane Wiederauftauchen dieser Vorstellung im zweiten Anfall des manisch-depressiven Irreseins, beweisen, dass die Zwangsvorstellung in dieser Psychose noch von andern Vorgängen, ausser Depression und Hemmung, abhängig ist, welche sich vorerst der Beurteilung entziehen.

Literatur.

1. Griesinger, Archiv für Psychiatrie I.
2. Fabret, Folie raisonnée ou folie morale. 1866.
3. Neurologisches Centralblatt. 1898.
4. Neurologisches Centralblatt. 1901.
5. Raymond et Arnaud, Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et troubles des mouvements. Annales médic. psychologiques. sept.—oct. 1892.
6. Heilbronner, Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. S. 429.
7. Juliusberger, Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 731.
8. Warda, Zeitschrift für Psychiatrie. 1903.
9. Lehrbuch.
10. Nach Juliusberger citiert.
11. Wille, Zur Lehre der Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psych. 1892.
12. Thomsen, Archiv für Psychiatrie. 27. Band.
13. Freud, Neurologisches Centralblatt. 1896.
14. Haskovec, Ref. im Centralblatt. 1901. S. 428.
15. Löwenfeld, Münchner medizinische Wochenschrift. 1898. S. 22 u. 23.
16. Merklin, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. XLVII.
17. Pitres et Régis, La sémiologie des obsessions et idées fixes.

— — — — —

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankte in Göttingen.
(Direktor: Professor Dr. Cramer)

Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie. Seelenblindheit und Seelentaubheit.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP.

Assistenzarzt.

Anamnese: Ueber die Familienverhältnisse der 48jährigen Pat., Frä. J. Sch. ist nur wenig zu erfahren gewesen. Die Mutter sei bald nach der Geburt gestorben, der Vater habe nach einer Polypenoperation im 57. Lebensjahre dadurch sein Leben eingebüsst, dass die „polypöse Geschwulst nach dem Gehirn gewuchert“ sei. Als Kind habe die Kranke an Drüsen gelitten, es sei das langsame Heilen auch der leichtesten Verletzungen an ihr aufgefallen. Vor etwa 15 Jahren traten starke Menorrhagien und Schmerzen im Becken ein, welche vom Arzt auf entzündliche Vixation des Uterus zurückgeführt wurden und zu hochgradiger Hysterie geführt haben sollen. Nach vielen Kurversuchen sei die Kranke nach 1 $\frac{1}{2}$ jährigem Krankenlager

durch Hypnose fast völlig wieder hergestellt worden, sodass sie eine Pension im Bad Sooden übernehmen konnte. Vor 1½ Jahren habe sie sich durch einen Sturz aufs rechte Knie eine Kniegelenkentzündung zugezogen, die Folgen wurden durch eine Behandlung in der chirurgischen Klinik beseitigt.

Im Mai 1902 habe sie auf einer Reise das Gefühl gehabt, als ob das rechte Bein und der rechte Arm einschliefen. Nach 2 Tagen sei sie „verändert“, aber ohne fremden Beistand nach Hause zurückgekehrt. Sie sei viel „schwerfälliger“ gewesen und „habe nicht mehr rasch zugreifen können.“ Von da an sei es langsam bergab mit ihr gegangen. Im Juli 1902 fiel zu Besuch anwesenden Verwandten ihre Interesselosigkeit auf. Bei ihren Briefen konnte sie nicht mehr die geraden Linien einhalten. Ihre Sprache sei immer langsamer geworden, sodass der Arzt im November 1902 erst gemeint habe, sie müsse sehr lange überlegen. „Dann hemmte sie manchmal, bis es herauskam, so dass er dachte, die Zunge sei gelähmt.“ Sie habe immer nur in kurzen einfachen Sätzen gesprochen. Ihr Gedächtnis sei nur „für die frühere Vergangenheit gut“ gewesen. Noch im Dezember 1902 habe sie grössere Gänge gemacht, trotzdem sie das rechte Bein nachgeschleppt habe. Von einer Lähmung der linken Extremitäten sei nichts bemerkt worden.

Noch 8—14 Tage vor der Aufnahme habe sie die Vorleserin korrigiert, wenn Fremdwörter von derselben falsch ausgesprochen worden seien. Am Tage vor der Abreise nach Göttingen habe sie sich der Stiefmutter und Stiefschwester gegenüber auffallend teilnahmslos gezeigt; sie habe viel geschrien, doch habe man ihr Schreien für einen Ausfluss übler Laune angesehen.

Auf Befragen werden Erbrechen und Schwindel in Abrede gestellt; doch stellt sich nachträglich heraus, dass die Kranke Neigung gezeigt habe, nach rechts aus dem Bett zu fallen. Vor einigen Wochen sei im Anschluss an einen Fall aus dem allerdings sehr niedrigen Bett eine akute Verschlimmerung eingetreten. Leider sind die Angaben der Angehörigen widersprechend und wenig brauchbar. Im Jahre 1902 sei die Menstruation unregelmässig geworden; die Menses haben einmal 2—3 Monate cessiert, nm dann längere Zeit alle 8 Tage mit starken Blutungen aufzutreten. In letzter Zeit Periode ziemlich regelmässig alle 3 Wochen.

Am 10. VII. Aufnahme in die medizinische, am 17. Ueberführung in die psychiatrische Klinik, weil die Kranke durch ihr Schreien die anderen Kranken gestört habe.

Bei der Aufnahme war die Kranke nicht imstande zu gehen, liess Urin und Fäces unter sich, reagierte auf jeden äusseren Reiz mit einem weiten Öffnen des Mundes und zuweilen mit einem Klagelaut. In der ersten Nacht schrie sie viel.

Status praesens am 18. Juli. Die Kranke ist mittelgross, etwas blass, von verhältnismässig gutem Ernährungszustande. Gewicht 113 Pfund. Bei der äusseren Besichtigung fallen ausser den angewachsenen Ohrfläppchen zwei eingezogene von Drüsenoperationen herrührende Narben an der linken Halsseite, zahllosen Acnepusteln in der Gesässgegend, einem beginnenden Decubitus über dem linken Sitzhöcker, einem Panaritium cutaneum am linken Daumen und einem Nävus pigmentosus auf dem linken Fusse, keine Abnormitäten ins Auge.

Bei der Untersuchung der inneren Organe lässt sich am Abdomen nichts Pathologisches finden. Insbesondere sind Leber und Milz nicht vergrössert. An den Lungen fällt der Tiefstand der unteren Lungengrenzen auf und eine leichte Dämpfung R. H. U., welche auf eine pleuritische Schwarte bezogen wird. Der Herzspitzenstoss ist nicht zu fühlen, die Herzdämpfung ist wegen des stark entwickelten Fettpolsters nicht deutlich festzustellen. Der zweite Aortenton ist verstärkt.

Zunächst ist eine Ursache dafür nicht aufzufinden. Später gelingt es, ausser Spuren von Eiweiss im Urin, Hyaline und körnige Cylinder und Nierenepithelien nachzuweisen, allerdings unter zahlreichen Untersuchungen nur ein mal am 28. VII. Der Puls schwankt zwischen 100 und 116.

ist kräftig und gespannt. Die Temperatur schwankt zwischen 36,8 und 37,6. Urin und Kot lässt die Kranke unter sich gehen. Die Vorlagen sind in den ersten zehn Tagen regelmässig leicht blutig gefärbt. Es wird deshalb am 28. VII. eine gynäkologische Untersuchung vorgenommen. Portio normal, über der Interspinallinie, Muttermund direkt nach hinten und links gerichtet, Corpus uteri nach vorn und rechts verlagert, hart und etwas vergrössert. Wegen starker Spannung der Bauchdecken sind Details nicht zu fühlen. Rectum ohne Besonderheiten. Nach dem 30. VII. sind Blutungen aus den Genitalien nicht mehr zu bemerken.

Der Kopf ist regelmässig geformt, es lässt sich keine Stelle finden, die auf Beklopfen besonders empfindlich wäre. Auch die Quintuspunkte sind nicht druckempfindlich. Das Gesicht ist gleichmässig innerviert, in der Ruhe ist die rechte Nasenlippenfalte weniger ausgeprägt. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf sämtliche Reize. Die Augenbewegungen sind frei, Nystagmus fehlt. Im Uebrigen wird die Funktion der Sinnesorgane unten im Zusammenhang besprochen werden. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und ist nach allen Seiten frei beweglich.

Der Nacken ist steif. Der Kopf kann weder nach vorn, noch nach hinten und nach der linken Seite bewegt werden; dagegen ist es möglich, ihn um einen Winkel von ca. 30 Grad nach rechts zu neigen.

Die Kranke muss gefüttert werden. Es kann ihr nur flüssige Nahrung gereicht werden, da sie feste Speisen nicht zu schlucken vermag und sie stundenlang im Munde behält.

Die Arme sind in den Ellenbogen annähernd rechtwinklig gebeugt; die rechte Hand liegt mit eingeschlagenem Daumen auf der Bettdecke, die zuweilen krampfhaft angefasst wird, der linke Arm wird von Zeit zu Zeit von der Unterlage erhoben. Am nächsten Tage streicht sie sich mit der linken Hand übers Gesicht, um die Fliegen zu verjagen.

Ohne Hilfe zu stehen ist die Kranke nicht im stande. Wird sie auf die Beine gestellt, was sie ohne Schmerz zu äussern erträgt, so werden dieselben einwärts rotiert, die Kniee berühren sich, die Fersen stehen nach aussen, die Zehen nach innen. Einen Schritt nach vorwärts zu machen ist ihr auch mit fremder Hilfe unmöglich. Im Bett sucht sie sich immer wieder aufzurichten, was ihr bald besser, bald schlechter gelingt. Dabei zieht sie die Beine etwas an. Durch Hautreize kann sie veranlasst werden, die rechte Ferse etwa um 30 cm von der Unterlage zu erheben; die linke Ferse kann nur um Faustbreite gehoben werden, während die Bewegungen im Knie- und Fussgelenk links ausgiebiger sind.

Die passive Beweglichkeit ist an den Beinen schwächer, an den Armen stärker beschränkt. Am rechten Arm kann man bereits von Kontraktur reden. Fuss- und Armsehnenreflexe sind erheblich, beiderseits in gleichem Masse, gesteigert. Beiderseits besteht Patellar- und Fussklonus. Das Babinski'sche Phänomen, morgens noch nicht zweifellos vorhanden, ist abends deutlich nachweisbar. (Der Oppenheim'sche Unterschenkelreflex tritt erst später zu tage.) Die Bauchdeckenreflexe sind schwach. Nadelstiche rufen an den Beinen eine stärkere Reaktion und Schmerzausschüttung hervor als an den Armen.

Wird die Kranke sich selbst überlassen, so liegt sie meist unbeweglich da. Eine Verständigung mit ihr ist nicht möglich, da sie höchstens einige wenige stereotype Fragen zu beantworten vermag. Aufforderungen nicht versteht oder mit unartikulierten Lauten beantwortet. Auch durch Zeichen kann man sich ihr nicht verständlich machen. In den drei ersten Tagen reagiert sie zunächst auf jeden äusseren Reiz mit unnatürlich weit aufgerissenen Munde und mit einem Klagelaut. Spontan gab sie Schmerzenslaute nur in der ersten Nacht von sich. Die Frage nach ihrem Namen beantwortet sie mit einem dreisilbigen Laute, der einige Ähnlichkeit mit ihrem Vornamen Johanna hat. Alle folgenden Fragen beantwortet sie in derselben Weise, alle ihr gezeigten Gegenstände benennt sie mit denselben Lauten. Legt man die Hand unter ihren linken Arm, so hebt sie denselben in die Höhe und beantwortet darnach jede andere Aufforderung mit derselben Bewegung.

19. Juli. Untersuchung des Sehvermögens. Der Augenspiegelbefund ist schwer aufzunehmen, da die Kranke sehr unruhig wird bei Belichtung der Pupille. Die linke Pupille zu fixieren gelingt nicht; rechts ist eine ausgesprochene Stauungspupille nachzuweisen. Bei der Untersuchung macht die Kranke lebhaft aber ungeschickte Abwehrbewegungen mit der linken Hand und sucht durch Drehung des Kopfes und der Augen auszuweichen, reagiert auch mit Klagetönen darauf. Bei der Visite fixiert sie, wenn sie angerufen wird, den Arzt und die Wärterin und folgt dem Arzt mit den Augen, wenn er an die andere Seite des Bettes tritt. Sie fängt gleich früh zu fixieren an, ob man von rechts oder von links her an ihr Bett tritt. Nach den Gegenständen, die ihr vorgehalten werden, greift sie mit der linken Hand, auch nach der Nase des Arztes. Ein Messer, eine Nadel, ein brennendes Streichholz kann dem Auge in raschem Schwunge dicht genähert werden, ohne dass reflektorischer Lidschluss eintritt. Die Annäherung eines brennenden Streichholzes ruft, so bald sie die Wärme empfindet, einen Klagelaut hervor; sie versucht sich aufzurichten und würde ihr Auge mit dem Feuer in Berührung bringen, wenn sie nicht durch Festhalten des Kopfes daran gehindert würde. Ein Unterschied bei der Annäherung des Messers von rechts oder von links her ist nicht zu bemerken.

Untersuchung des Hörvermögens. Beide Trommelfelle sind normal. Klatscht man in die Hände in unregelmässigen Zwischenräumen, so tritt regelmässig prompt reflektorischer Lidschluss ein. Doch lässt sich dieser reflektorische Lidschluss unterdrücken, wenn sie gleichzeitig von der andern Seite her durch Anrufen fixiert wird. Dasselbe ist zu bemerken, wenn man einen Gegenstand zu Boden fallen lässt oder mit einer Klingel oder einem Schlüsselbund ein Geräusch hervorruft. Dabei wendet die Kranke den Kopf nie nach der Richtung des entstandenen Geräusches, während sie auf Anrufen den Arzt ansieht. Es werden ihr einige Gegenstände vorgehalten mit der Aufforderung, einen derselben zu greifen. Sie greift regelmässig nach demjenigen, der das intensivste Eigenlicht hat; wird derselbe verborgen, so ist sie zum Zufassen nicht mehr zu bewegen. Die einfachsten Aufforderungen, wie das Bein zu heben, die Zunge zu zeigen, den Mund zu öffnen, den Kopf zu drehen, befolgt sie nicht, dagegen spricht sie auf eindringliche Aufforderungen hin zuweilen einige einfache Worte nach:

Das Sprachvermögen. Spontan giebt sie vom zweiten Morgen an keinen Laut von sich. Auf die Frage nach ihrem Befinden antwortet sie bald gar nicht, bald mit „ganz gut“, einmal mit „besser“. Beim Abschied reagiert sie auf das „Adieu“ oder „guten Tag“ des Arztes zuweilen mit ähnlich klingenden Lauten. Mitunter ist sie zum Nachsprechen einiger Worte zu bringen, wenn dieselben kurz und leicht fasslich sind. Bei der ersten Untersuchung fiel auf, dass die mit A- und O-Lauten versehenen am besten gelangen. Später war diese Beobachtung nicht mehr zu machen. Als Beispiel führe ich eine am 30. Juli angestellte Versuchsreihe auf:

Baum — Baum	Bleistift — Bleistift
schnell — schell	schlecht — —
rund — rund	stumm — schumm
Ast — Ass	Schlummer — —
Christ — Chriss	Schlaf — Schlaf
gross — gross	Spannung — Spannung
Trost — Tros	Obst — Obes
links — links	Lungen — Lungen
rasch — asch	Aussicht — Aussicht
Wärterin — —	Scheele — Scheele
Papier — Papier	Schwester — Schwester.

Spätere Versuche ergaben dasselbe Resultat. Bei mehr als zweisilbigen Wörtern versagte die Kranke regelmässig; nach wenigen Minuten ermüdete sie, so dass sie eben noch gut reproduzierte Wörter nicht mehr nachsprechen konnte. Zuweilen vermochte sie von Anfang an auch die einfachsten Wörter nicht wiederzugeben. Die Sprache ist lallend.

Die übrigen Sinnesorgane. Beim Riechen von *Asa foetida* verzieht die Kranke das Gesicht. An einem Glas mit Eau de Cologne und andern riechenden Substanzen schnüffelt sie, ohne charakteristisch darauf zu reagieren. Bei Darreichung von Jodkali- und Chininlösung verzieht sie das Gesicht, in gleicher Weise, ob das vordere oder hintere Zungendrittel befeuchtet wird. Nadelstiche werden am Kopf, Rumpf und Armen anscheinend in normalem Grade empfunden. An den Beinen genügt ein Streichen mit dem Nadelkopfe, um sie zu energischen Bewegungen und zu lautem Schreien zu veranlassen.

Giebt man ihr eine Semmel oder ein Stückchen Zwieback in die Hand, nachdem man sie lange auf das Frühstück hat warten lassen, so führt sie dasselbe nicht zum Munde. Reicht man ihr kleine Gegenstände, so hält sie dieselben fest und lässt sie erst los, wenn ihr die Hand geöffnet wird. Im Verlauf der Beobachtung hat sie wiederholt nach dem Trinkgefäß, welches ihr an den Lippen gehalten wurde, mit der linken Hand gegriffen.

Krankheitsverlauf. Die Kranke wird zunächst mit Jodkali behandelt, am 5. VIII. wird eine regelmässige Schmierkur eingeleitet, welche aber am 25. VIII. wegen des starken Kräfteverfalls abgebrochen wurde. Während des ganzen Aufenthalts muss die Haut aufs sorgfältigste gepflegt werden. Das incidierte Panaritium am linken Daumen heilt glatt; trotz der blauroten Verfärbung am Gesässe, welche bei der Aufnahme zu bemerken war, gelingt es mit Kampferwein und Salbe den Decubitus zu verhüten und die zahlreichen Acnepusteln zum Schwinden zu bringen; ein am 11. VIII. aufgetretener Herpes progenitalis wird durch Salicylstreupulver beseitigt. Die Temperatur zeigt bis zum Tode unmotivirte Schwankungen erreicht häufig 38,0, steigt am 31. VIII. von 37,0 plötzlich auf 39,5, um am nächsten Morgen wieder normal zu werden; am 11. VIII. wird 38,6 gemessen, 2 Tage vor dem Exitus fängt die Temperatur langsam an zu steigen und erreicht am Abend vor dem Tode nochmals 39,5. Bis zum 25. VII. gelingt es, das Körpergewicht auf dem ursprünglichen Stand zu erhalten, von da an sinkt es innerhalb 3 Wochen von 113 auf 97 Pfund, um in den nächsten 10 Tagen um weitere 2 Pfund zurückzugehen.

20. VII. Lumbalpunktion fördert 90 ccm klare, wenig Eiweiss enthaltende (ca. $\frac{1}{4}$ pro mille) Flüssigkeit unter starkem Druck zu Tage; auch nach dem Centrifugieren gelingt es nur ganz vereinzelte Leukocyten, dagegen keine Bazillen, insbesondere keine Tuberkelbazillen zu finden.

22. VII. Die Spasmen und der Fussklonus am linken Bein haben abgenommen.

Die Stauungspapille ist verschwunden. Die rechte Papille etwas hyperämisch, die linke blass.

23. VII. Derselbe Augenspiegelbefund.

25. VII. Beiderseits deutliche beginnende Stauungspapille. Rechts nach unten und innen ein kleiner heller etwas prominenter Herd, über der eine Vene prall gefüllt hinwegzieht. Venen geschlängelt. Untere Papillenhälfte verwachsen. Links unten eine fast papillengrosse sichelförmige weisse Partie, welche ohne scharfe Grenzen in die Papille übergeht. Venen geschlängelt.

Die passive Beweglichkeit beider Kniegelenke erhöht.

26. VII. Ausgesprochene Schläfheit beider Beine. Fussklonus links nicht mehr auszulösen; rechts nicht mehr in infinitum möglich.

27. VII. Der Tonus der Gelenke hat wieder zugenommen. Rechts Fussklonus in infinitum, links 3—4 schlägig.

Wiederholung der Lumbalpunktion. 25 ccm Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie das erstemal unter einem Druck von 13 mm Quecksilber (wenn die Kranke presst, steigt er vorübergehend auf 20 mm) entleert. Puls verändert sich während der Punktion nicht.

Augenspiegelbefund 2 Stunden später: Rechts hat die Stauungspapille zugenommen. Links in der Gegend der Macula eine kleine frische Blutung ohne Beziehung zu einem Retinalgefäss, darunter ein kleiner gelber Herd. In der Maculagegend gelbweisse Stippchen. Trübung der

Papille hat zugenommen, Papillengrenze in der ganzen Peripherie verwaschen.

Juli 28. Linkes Bein auffallend schlaff, rechtes von normalem Tonus. Fussklonus fehlt beiderseits. Patellarreflex sehr lebhaft. Rechter Arm etwas beweglich.

Juli 29. Während sie bei einem Besuch der Freundin am 25. VII. teilnahmslos gewesen war, bricht sie heute beim Herantreten derselben in Klagelaute aus. Sie hat einige Fragen derselben richtig verstanden.

Wer bin ich denn? Mein Kleinchen.“ Wir wollen wieder exerzieren wie bei Herrn Doktor: dritte reitende Artilleriebrigade — „gade.“ Sag' mal sechshundsechzig! „sechshundsechzig.“ Haben Sie 1 Besuch bekommen? „Nein zwei.“ (Die Freundin hatte die Stiefschwester mitgebracht.) Als die Freundin ihr einiges aus der Heimat erzählt, quittiert sie mit „So?“ Wo ist Doktor Pfannkuch? (Der Arzt, der sie vor 15 Jahren behandelte.) In Göttingen? — „Nein.“ In Soden (ihr Wohnort)? — „Nein.“ In Cassel? — „Ja.“ (Richtig).

Darnach folgen auf Fragen der Freundin und des Arztes wieder zahlreiche Fehlreaktionen. Auf Suggestivfragen bezeichnet sie den Arzt der Reihe nach als „Sanitätsrat“, „Vater“, „Bruder“, (wiederholt „mein Bruder“) und „Kaiser“. Der Aufforderung, einen Schlüssel, den sie in der Hand hält, fallen zu lassen, kommt sie nicht nach. Bei der Aufforderung, die sich an sie schmiegende Freundin zu küssen, spitzt sie den Mund. Beim Abschied ist sie völlig teilnahmslos.

Juli 30. Die Pupillen reagieren, gehorchen dem Atropin nur langsam und unvollkommen. Klagt heute zuweilen

Juli 31. Spricht heute auffallend gut nach. Trotzdem fasst sie auch die einfachsten Aufforderungen nicht auf. Auf das Ansinnen nach einem vorgehaltenen Bleistift zu greifen, fährt sie dem Arzt mit beiden Händen ins Gesicht und reibt ihm ungeschickt und ohne Rücksicht auf seine gefährdete Brille die Wangen.

Spasmen im linken Bein, kein Achillesklonus. Rechts Patellarklonus, links lebhaftes Kniephänomen. Abends auch links Patellarklonus.

Auf Beklopfen und die Frage, ob es weh tue, antwortet sie: „Ja warum denn nicht.“

Sehr unruhig, jammert, fällt nach rechts aus dem Bett, ohne sich zu verletzen. Abendtemperatur 39,5.

Aug. 1. Zum Nachsprechen nicht zu bewegen. Augenspalten klein, rechts ausgesprochener. Temperatur normal.

Beim Besuch der Freundin ist sie viel apathischer als das letzte Mal. Während sie nach der ihr an die Lippen gebrachten Tasse greift, befolgt sie die Aufforderung die Hand zu reichen nicht, auch nicht wenn ihre Finger berührt werden.

Der rote Fleck in der Nähe der linken Macula lutea hat ein deutliches gelbes Zentrum bekommen.

Aug. 3. Der rote Fleck ist heute nicht mehr zu sehen, wohl aber die gelben Stippchen. Spricht wieder eine Reihe von Wörtern nach, was sie gestern nicht getan hat.

Aug. 5. Behandlung mit Unguentum cinereum begonnen.

Aug. 7. Die Symptome an den Beinen wechseln. Im allgemeinen herrscht links Hypotonie vor, daneben sind leichte Spasmen nachzuweisen. Fussklonus links fast nie mehr auszulösen.

Aug. 10. Hypotonie rechts stärker als links, Fussklonus ist weder rechts noch links auszulösen, Kniephänomene lebhaft, Befund an den Armen nur wenig verändert.

Aug. 12. Besuch von den Angehörigen. Scheint Schwester und Freundin erkannt zu haben. Richtet sich selbst ohne Hilfe auf, greift auf Verlangen nach den ihr gebrachten Blumen und reicht die Hand, ist aber weder zum Sprechen noch zum Nachsprechen zu bewegen.

Während in Schulter- und Ellbogengelenken starke Spasmen vorhanden sind, ist das in den Handgelenken nicht der Fall. Die Fingergelenke der rechten Hand sind schlaff, Der Kleinfingerballen, besonders rechts, ist im

Verlauf von weniger als 2 Tagen atrophisch geworden. An der Ulnarseite der rechten Hsnd ist eine tiefe Rinne entstanden von der Länge des 5. Mittelhandknochens. Im 1. Interossealraum rechts beginnende Atrophie.

Aug. 16. Hypotonie am Bein links > rechts. Keine Spasmen. Kein Fussklonus. Kniephänomen gesteigert. Babinski beiderseits. Kopf nach hinten etwas beweglich. Befund an den Armen unverändert. Spricht schlechter nach. Pupillen reagieren gut. Augenbewegungen frei.

Aug. 21. Andeutung von Nystagmus bei Endstellung der Bulbi. Reagiert auf Anrufen nur selten. Sagt nie mehr „guten Tag“, ist zum Nachsprechen nie mehr zu bringen. Bewegt sich weniger, sucht sich nie mehr aufzurichten. Papillen blass.

Aug. 24. Reagiert nicht auf äussere Reize. Hals beweglich, nach hinten vollständig frei.

Gesicht maskenartig starr. Mund halb geöffnet. Augenspalten eng. Augenbewegungen ziemlich frei. Weicht dem Licht des Augenspiegels aus.

Rechte Papille zu $\frac{3}{4}$ blass, nur unteres äusseres Viertel etwas prominent mit verwaschenen Grenzen. Linke Papille: obere Hälfte blass, untere grau-rötlich, prominent mit verwaschenen Grenzen, In der Maculagegend ein gelbweisses Stippchen.

Aug. 25. Oberlippe, besonders die rechte Hälfte stark gespannt.

Aug. 27. Oberlippe straff, rechte Hälfte atrophisch. Lippensaum nach einwärts umgekrempelt.

Aug. 28. Temperatur abends 38,5.

Aug. 29. Temperatur abends 39,5.

Aug. 30. Exitus morgens 1 Uhr.

Zusammenfassung.

Bei einer von Kindheit an wenig widerstandsfähigen skrophulösen Frau, die im Anschluss an eine gynäkologische Erkrankung jahrelang an einer schweren Hysterie gelitten hat, entwickelt sich im Lauf von 14 Monaten ein schweres Gehirnleiden. Leider ist die bis zum Eintritt in unsere Anstalt von sämtlichen Aerzten aufrecht erhaltene Annahme, dass die Krankheit hysterischen Ursprungs sei, einer sorgfältigen und zuverlässigen Beobachtung der Einzelsymptome im Wege gestanden, so dass wir über die Entwicklung derselben nur sehr unvollkommen unterrichtet sind. Die ersten Erscheinungen scheinen plötzlich aufgetreten zu sein und äusserten sich in Taubheit des rechten Armes und Beines, waren aber so unbedeutend, dass die Kranke ohne fremde Hilfe nach Hause zu reisen vermochte. Insbesondere ist keine Bewusstseinsstörung oder auch nur eine vorübergehende Ohnmachtsanwandlung aufgetreten. Auch in der Folge ist nie etwas von einem apoplektischen Insult beobachtet worden, die Krankheit hat sich vielmehr ganz allmählich entwickelt. Schliesslich endet der Prozess mit dem fast vollständigen Verlust der Sprache und der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen. Es bildet sich eine motorische und sensorische Aphasie aus, für deren vorwiegend transkortikalen Charakter das verhältnismässig gut erhaltene Nachsprechen beweisend ist.

Trotz der Augenhintergrundsveränderungen ist die Kranke imstande, Gesichtsveränderungen aufzunehmen. Sie verfolgt den Arzt mit dem Auge, weicht dem Augenspiegel aus, sucht sich unter den vorgehaltenen Gegenständen den hellsten aus. Sie vermag aber das Gesehene nicht zu erkennen, es kommt ihr

nicht zum Bewusstsein, dass das dem Auge rasch genäherte Messer, das brennende Streichholz, gefährliche Gegenstände sind: die Sehstörung ist also eine centrale, es besteht Seelenblindheit. Dasselbe ist auch auf akustischem Gebiet der Fall; auch hier sind die peripheren Apparate intakt und funktionieren deutlich, es tritt regelmässig eine Reaktion in Gestalt reflektorischen Lidschlusses auf Schalleindrücke ein, aber die letzteren werden nicht beachtet und in ihrer Bedeutung nicht erkannt. Wir müssen deshalb eine Seelentaubheit annehmen. Dieselbe ist nicht complet; denn die Kranke kann durch Anrufen fixiert werden. Sie erkennt, dass der Zuruf ihr gilt, dass man etwas von ihr will, sie kann nur nicht in der gewünschten Weise reagieren, weil sie die einzelnen Worte nicht zu verstehen vermag. Die menschliche Stimme ist also der einzige elementare Reiz, für den sie nicht seelentaub ist.

Auch die Fähigkeit, durch die tastende Hand Gegenstände zu erkennen, ist verloren gegangen. Wenn ihr längere Zeit keine Nahrung gereicht worden ist, führt sie Esswaren, welche ihr in die Hand gedrückt worden sind, nicht zum Munde, eine um so auffallendere Wahrnehmung, als derartige Kranke die Neigung zu haben pflegen, jeden Gegenstand wahllos direkt zum Munde zum zu führen; die Tastblindheit ist aber nicht immer eine vollständige, denn die Kranke hat wiederholt nach dem ihr gereichten Trinkgefäss gegriffen. Wir haben es demnach mit einer Herabsetzung, bezw. Aufhebung fast sämtlicher cortikalen Leistungen zu tun. Ausser der motorischen und sensorischen Aphasie haben wir Symptome einer Seelenblindheit, Seelentaubheit und Tastblindheit gefunden, also die Componenten derjenigen Störung, welche man als Asymbolie zu bezeichnen pflegt. Damit im Zusammenhang steht eine oben ausführlich dargestellte Wahrnehmung. Ist es gelungen, die Kranke zur willkürlichen oder reflektorischen Beantwortung einer einfachen Frage zu bringen, so bleibt sie bei diesen Lauten haften und beantwortet wahllos differente weitere Fragen in derselben Weise. Hat man sie durch Zeichen zu einer Bewegung veranlasst, so bleibt die Bewegung förlängere Zeit die einzige Reaktion auf differente weitere Aufforderungen. Dieses Symptom der Perseveration auf sprachlichen und motorischem Gebiet wurde fast regelmässig bei den asymbolischen Symptomen-Complex konstatiert. Ob ausser der sensorischen Asymbolie auch eine motorische (transcortikale Apraxie) vorhanden ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Einige Wahrnehmungen, welche diesen Verdacht nahe legen könnten, sind nicht eindeutig. Der oft äusserst ungeschickte Gebrauch der linken Hand, die Unbeholfenheit, mit der sie dem Arzt im Gesicht herumfährt, die ungeschickten Bewegungen, mit denen sie einen vorgehaltenen Gegenstand zurückzuweisen sucht, wären als ataktische Erscheinungen ausreichend erklärt. Wenn die Kranke aber auch durch energische Berührung der Hand, durch

Anfassen eines ihr in die Hand gelegten Gegenstandes, durch Öffnen eines eingeschlagenen Fingers nicht dazu gebracht werden kann, den Gegenstand fallen zu lassen, wenn sie an den zwei ersten Tagen jede Anforderung, überhaupt jeden äusseren Reiz mit weit aufgerissenem Munde beantwortet, wenn sie feste Speisen stundenlang im Munde behält, während ihr Flüssigkeit so reichlich zugeführt werden kann, dass ihr Körpergewicht längere Zeit auf dem ursprünglichen guten Stand erhalten wird, und die reflektorischen Schluckbewegungen so wenig gestört sind, dass trotz der Schwere der Erkrankung keine Schluckpneumonie gefunden wird, so ist der Verdacht, dass asymbolische Erscheinungen auch auf motorischem Gebiet vorliegen, zum mindestens berechtigt; die Kranke hat die Willkürherrschaft über einige Muskeln, welche automatisch und reflektorisch noch gut funktionieren, verloren.

Von dem Verkehr mit der Aussenwelt ist die Kranke fast vollständig abgeschlossen, trotzdem sämtliche Sinnesorgane gut funktionieren, mit einziger Ausnahme vielleicht der Augen. Die Hautempfindlichkeit ist an den Beinen vielleicht gesteigert, im übrigen ist keine Sensibilitätsstörung nachzuweisen.

Eine gesonderte Stellung nehmen die Lähmungsercheinungen ein. Am rechten Arm war ursprünglich eine fast vollständige spastische Paralyse vorhanden. Die Beine und der linke Arm waren paretisch, am stärksten das rechte Bein, weniger das linke; am besten funktionierte der linke Arm. Spasmen, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinskisches und Oppenheim'sches Phänomen und Fussklonus vervollständigten das Krankheitsbild. Die Gehirnnerven waren bis zuletzt intakt; die Schluckstörung war wohl cortical, beziehungsweise transcortical bedingt. Sub finem stellte sich eine rapid verlaufende degenerative Atrophie der linken Oberlippenmuskulatur ein, nachdem schon früher eine solche des Kleinfingerballens besonders rechts, und des rechten Interosseus I. beobachtet worden war.

Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, dass eine irgend erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung nicht nachzuweisen, und dass insbesondere keine hemianopische Sehstörung vorhanden war. Beiderseits fand sich Neuritis optica, vorübergehend war eine kleine subretinale Blutung links zu beobachten. Die entzündlichen Veränderungen in der linken Maculagegend sind wohl auf Kosten der interstitiellen Nephritis zu setzen. Auf letztere bezogen wir auch die Hypertrophie des linken Herzens da arteriosklerotische Veränderungen am Gefässsystem nicht aufzufinden waren, und den gespannten Puls. Eine besondere Beachtung verdient die hochgradige Nackensteifigkeit. Kopfschmerzen waren offenbar in sehr hohem Grade bis zum Eintritt in unsere Anstalt vorhanden.

Diagnostische Erwägungen.

Eine Krankheitsursache, welche sämtliche Symptome zu erklären imstande war, musste die Eigenschaft haben, gleichzeitig

mit der spastischen Parese der Extremitäten eine Herabsetzung bezw. Aufhebung fast sämtlicher cortikalen Funktionen zu bewirken. Die Vermutung, dass ähnlich wie in den von Heilbronner beschriebenen Fällen von sensorischer Asymbolie symmetrische hämorrhagische oder encephalomalacische Herde vorhanden seien, welche gleichzeitig die Hörsphäre geschädigt und die Sehstrahlung lädiert hätten, mussten wir fallen lassen. Wenn Heilbronner auch nachweisen konnte, dass eine so ausgedehnte Schädigung des Gehirns durch verhältnismässig kleine Herde möglich ist, so wäre doch das vollständige Fehlen von deutlichen apoplektischen Insulten — an sich durch die interstitielle Nephritis und die Herzhypertrophie hinlänglich begründet — nicht leicht denkbar gewesen. Ausserdem hätten diese Herde die Stauungspapillen nicht erklärt. Die in den ersten Tagen der Anstaltsbehandlung beobachteten Blutungen aus den Genitalien erweckten den Verdacht auf ein Uteruscarcinom. Hätte dasselbe multiple symmetrische Metastasen in beiden Gehirnhälften hervorgerufen, so wären sämtliche Erscheinungen erklärt gewesen. Der gynäkologische Befund liess ein Portio- und Cervixcarcinom mit Sicherheit ausschliessen; den Verdacht auf ein latentes Corpuscarcinom liessen wir fallen, als die Blutungen völlig aufhörten und in den letzten 5 Wochen vor dem Tode nicht wiederkehrten. Wir entschieden uns dafür, dass die Menorrhagieen und die Vergrösserung des Uterus durch interstitielle Myome bewirkt seien. Gegen das Vorhandensein von multiplen Abscessen sprach das Fehlen aller ätiologischen Momente, insbesondere die Intaktheit der Trommelfelle.

Wir konnten nur zwischen der Diagnose Tumor oder Hydrocephalus internus, oder einer Kombination von beiden, schwanken. Der Umstand, dass wir bei einem Tumor mit der Unwahrscheinlichkeit eines annähernd symmetrischen Sitzes hätten rechnen müssen, die Notwendigkeit zur Annahme einer kolossalen Ausdehnung desselben und die Schwierigkeit der Lokalisation liessen uns diese Diagnose als die weniger wahrscheinliche zurückweisen. Ein Hydrocephalus internus konnte durch Druck von innen eine symmetrische Schädigung der ganzen Hirnrinde bewirken und gleichzeitig die Nackensteifigkeit und die Paresen erklären. Durch den Druck gegen die Schädelbasisknochen mussten in erster Linie die dem Knochen benachbarten Teile, also die Pyramidenbahnen, Schaden nehmen, es liess sich denken, dass die Kompression in der Gegend des Foramen magnum am stärksten war, caudalwärts von der Stelle, wo die Facialisbahn sich mit der Pyramidenbahn vereinigt. Die Kompression müsste die linke Hälfte der Pyramidenbahnen stärker betroffen haben. Dass das Fehlen von sicheren Läsionen der Hirnnerven gegen diese Diagnose sprach, verhehlten wir uns nicht; in der Kasuistik der hydrocephalischen Erkrankungen des Gehirns finden sich aber Analogien für ein derartiges eklekti-

sches Verhalten. Mit dieser Diagnose liessen sich auch das langsame und allmähliche Anwachsen der Krankheitssymptome und der Umstand vereinigen, dass das Leiden mit einem Schwächegefühl in dem rechten Bein und Arm begann, einem Symptom, das schon öfter hydrocephalische Erkrankungen einleitete.

Ein Hydrocephalus erklärte auch zur Not die unregelmässigen Fieberbewegungen; für Tuberkulose ergaben uns die mikroskopischen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit keinen Anhaltspunkt. Die Diagnose fand einen Stützpunkt weniger in der relativen Eiweissarmut der Spinalflüssigkeit — ein sehr wenig zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Tumor und Hydrocephalus — als in dem Effekt, welcher durch die wiederholten Spinalpunktionen und die Einleitung der Inunctionskur erzielt wurde. 2 Tage nach der ersten Lumbalpunktion ist eine Abnahme der Sehnenreflexsteigerung und des Gelenk- und Muskeltonus zu konstatieren, welche sich allmählig bis zu ausgesprochener Schaffheit der Beine und zum Verschwinden des Fussklonus steigert. Dasselbe wiederholt sich nach einer 2. Lumbalpunktion, und als sich einige Tage nach der letzteren die alten Verhältnisse wiederhergestellt hatten, hat die Inunctionskur denselben Effekt und zwar dauernd. Durch die Entfernung der unter sehr hohem Druck stehenden Flüssigkeit wird die durch die Compression der Pyramidenbahnen gesetzte Reizwirkung vorübergehend beseitigt, die Hypotonie ist eine Folge der durch den Druck entstandenen Schädigung der sensiblen Bahnen, welche durch die Spasmen zeitweilig verdeckt wurde. Durch die Schmierkur konnte eine Resorption der hydrocephalischen Flüssigkeit bewirkt und dadurch derselbe Erfolg erzielt sein. Parallel zu diesen Erscheinungen geht der Wechsel in den Augenhintergrundsveränderungen. 2 Tage nach der ersten Lumbalpunktion ist die Stauungspapille verschwunden, um dann langsam und allmählich wiederzukehren und sich auch durch die 2. Punktion nicht mehr beeinflussen zu lassen.

Wir stellten also die Diagnose auf einen Hydrocephalus internus; die Frage, ob daneben ein kleiner Herd in der Gegend der Pyramidenbahn unterhalb des Facialis vorhanden sei, liessen wir offen.

In dieser Annahme wurden wir bestärkt durch die Erfahrungen, die wir an einem andern Fall kurz vorher gemacht hatten, und der gewisse Analogien mit dem eben analysierten aufwies. Leider ist nur eine summarische Darstellung desselben möglich, da ich nur flüchtig zu untersuchen Gelegenheit hatte und die in desolatem Zustand uns zugeführte Patientin rasch starb.

E. M. Aufwärterin, 20 Jahre alt. Vater Potator, Mutter Krämpfe und zwei Aborte. Skrophulose, Chlorose Menses retar dati et minimi. Seit 18. Lebensjahr 17 mal Krampfanfälle. Verdreht die Augen, regelt taktmässig mit Händen und Füßen, kann im Anschluss daran regelmässig einige Tage nicht sprechen und nicht Urin lassen. Mai 02, im Anschluss

an einen Anfall völliger Verlust der Sprache, Schluckbehinderung der r. Hand, Zungenschwellung und „Ausschlag“. Anfang 1903 Aufregungszustände, Umsichschlagen mit Händen und Füßen, Ausstossen unartikulierter Laute, Schlaflosigkeit, Inkontinenz, Parese des r. Arms und Beins. Häufig „kontrakturartige Stellungen der r. Hand.“ 18. März Aufnahme in die Klinik. Motorische und sensorische Aphasie. Seelenblindheit. (Auf Seelenblindheit nicht untersucht.) Tastblindheit. Unbeholfene Bewegungen. Wird ein Gegenstand ihr in die Hand gelegt, so schliessen sich die Finger allmählich. Sie kann nicht dazu gebracht werden, den-elden wieder aus der Hand zu lassen. Jede Aufforderung und jedes äussere Reiz wird durch unnatürlich weites Aufreissen des Mundes und einen Klagelaut beantwortet. Incontinentia urinae et alvi. Spastische Parese sämtlicher Extremitäten, besonders der rechten. Extensions-Contrakturen der r. Hand und Finger mit athetotischen Fingerbewegungen. Schreit viel. Pupillen different und starr. Nackensteifigkeit. Aehnlichkeit mit dem Fall Sch. liegt auf der der Hand. Die Obduktion ergab einen ausserordentlich hochgradigen Hydrocephalus internus, so dass Mark und Rinde ausserordentlich schmal gedrückt worden waren. Rinde rosenrot, blutreich. Bei einer vorläufigen mikroskopischen Untersuchung fanden sich diffuse entzündliche Veränderungen (Leukocytenanhäufung) um die Gefässe.

Kehren wir zu unserm ersten Fall zurück! Ein neues Moment trat zu den ersten konstanten Erscheinungen hinzu, als plötzlich eine degenerative Atrophie, erst des rechten, dann der linken Kleinfingerballenmuskeln und der Interossei primi rechts und schliesslich der Muskulatur der rechten Oberlippe auftrat. Liess sich die letztere auf einen supponierten Herd in der Medulla oblongata oder im Pons zurückführen, der nach vorwärts oder rückwärts einen Teil des Kerngebietes des rechten Facialis in Mitleidenschaft gezogen hatte, so konnten die Atrophien nicht anders als durch kleinste Blutmengen oder den Verschluss kleinster Gefässe im Niveau des 8. Cervikalsegmentes erklärt werden.

Obduktionsbefund.

Die Obduktion gab unsern diagnostischen Erwägungen nur teilweise Recht. Es fand sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine beginnende Verfettung der Herzmuskulatur, in den besonders rechts fest mit der Brustwand verwachsenen Lungen lediglich Hypostasen, an den Nieren beginnende Granularatrophie (höckrige Oberfläche, verschmälerte Rinde, erweitertes Becken), an der Leberoberfläche bis 10 Pfennigstück grosse, rötliche, leicht eingezogene Stellen, denen auf dem Durchschnitt kleine, gelbliche, stark vascularisierte Herde entsprechen, (Cavernome?), und die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als rein bindegewebige Narben mit verdickten Gefässen erwiesen (Narben von Gummata?), und ein myomatöser, nach rechts verlagert, stark anteflektierter Uterus.

Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura prall gespannt, so dass die Konturen der Windungen durchscheinen, an der Innenfläche glatt, glänzend, rosarot, Convexität des Gehirns fühlt sich fest an. Die Windungen treten breit hervor, die Furchen sind schmal. Die Pia ist zart, enthält zwischen den einzelnen Windungen etwas Oedem. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft eine grosse Menge Flüssigkeit ab, es findet sich ein hochgradiger Hydrocephalus externus. Der ganze basale Arterienkranz zeigt eine fleck- und punktförmige Verfärbung der Wandungen, welche sich bis in die feinsten Aeste des Arteria fossae Sylvii fortsetzt. An diesen verfärbten Stellen sind die Gefässe etwas erweitert und starrwandig, während sie sonst normale Beschaffenheit besitzen. Es wird ein Horizontalschnitt durch das Gehirn angelegt, dabei zeigen sich die Ventrikel mässig gefüllt und

erweitert, jedoch so, dass die Wand der Hemisphären in der Gegend der Zentralwindungen noch 48 mm misst. Das Ependym der Ventrikel ist zart. Rinde und Marksubstanz ziemlich blass, blutarm, Rinde nicht verschmälert. Im Kleinhirn mikroskopisch nichts besonderes. Das in Formol angehärtete Gehirn wird durch Frontalschnitte weiter zerlegt. Dabei findet sich ein abnorm verlaufender, starker, starrer Ast der Arteria cerebelli posterior mit atheromatösen Veränderungen, welches auf das rechte Corpus rectiforme drückt, ein erbsengrosser Herd in der Mitte der



Der Horizontalschnitt ist nicht ganz symmetrisch
+ Kleiner Erweichungsherd.

linken Ponshälfte im Bereich der Pyramidenbahnen, welcher die Medianebene gerade noch erreicht, und ein etwa 5 cm langer sagittal im Dach des linken Seitenventrikels verlaufender Herd von Notizbleistiftstärke, welcher etwa in der Gegend der vorderen Centralwindung beginnt, und im Mark des Stirnhirns etwa 1 cm seitlich vom vorderen Pol des rechten Seitenventrikels ein kirsch kerngrosser weiterer Erweichungsherd. Dicht unter der Rinde der rechten Centralwindung eine Stecknadelknopf grosse Blutung. An der Medulla oblongata und spinalis makroskopisch keine Veränderungen.

Epikrise:

Auch nach der Sektion bleibt es das wahrscheinlichste, dass die motorische und sensorische Aphasie die Seelenblindheit und Seelentaubheit durch den Hydrocephalus internus und externus bedingt war, wie es in dem Fall Minkwitz mit Sicherheit

anzunehmen ist. Jedenfalls wird man bei einer ähnlichen Herabsetzung fast sämtlicher corticalen Funktionen die Möglichkeit, dass eine hydrocephalische Erkrankung mit im Spiel ist, differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen müssen. Der Hydrocephalus internus war allerdings weniger hochgradig, als wir erwartet hatten. Immerhin haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Intensität desselben infolge der wiederholten Lumbalpunktionen und der Inunctionskur wesentlich abgenommen hatte. Es erscheint nicht undenkbar, dass der durch die früher hochgradigere Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln ausgeübte Druck im Verlauf der Krankheit zu einer dauernden Schädigung der Gehirnrinde geführt hat, welche sich auch nicht mehr reparieren liess, als die zu spät eingeleitete Entlastung kam. Doch fördert die weitere Analyse des Gehirns vielleicht noch weitere kleine hämorrhagische und encephalomalacische Krankheitsherde zutage, wie denn auch am Rückenmark noch einzelne mikroskopische Veränderungen zu erwarten stehen, oder stellt sich ebenso wie in Fall M. eine diffuse Gefässerkrankung heraus. Es wird sich dann um die prinzipiell wichtige Frage handeln, ob dem Hydrocephalus oder den Entzündungserscheinungen an den Gefässen die primäre Rolle zukommt. Der Erweichungsherd in der linken Brückenhälfte ist seinem mikroskopischen Aussehen nach älteren Datums und erklärt die Lähmungserscheinungen an den rechten Extremitäten. Vielleicht findet sich bei Serienschritten ein ähnlicher Herd in der rechten Brückenhälfte. Durch Serienschnitte lässt sich möglicherweise auch darüber etwas erfahren, an welcher Stelle in der Kernsäule des Facialis die für die Oberlippenmuskulatur bestimmten Ursprungskerne der Gesichtsnerven liegen. Der langgestreckte, zigarrettenförmige Erweichungsherd im linken Ventrikeldach liegt zu weit cranialwärts, als dass die wichtigsten langen Associationsbahnen dadurch gestört worden sein könnten. Immerhin liegt er nicht sehr hoch über der Stelle, an welcher Wernicke den Verlauf der motorischen Sprachbahn sucht, sodass die Möglichkeit, dass mikroskopische Veränderungen unter diesem Herd diese Bahn geschädigt haben könnten, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Auch der kleine Erweichungsherd im rechten Stirnmark hat vielleicht trotz seiner geringen Ausdehnung und seiner frontalen Lage doch eine mehr als untergeordnete Rolle gespielt. Die Bedeutung dieser Herde für den klinischen Symptomenkomplex bleibt der eingehenden anatomischen Analyse vorbehalten, welche aus äusseren Gründen erst später vorgenommen werden, und deren Ergebnisse gleichzeitig mit dem Fall M. veröffentlicht werden sollen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Cramer, für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit und für das der-

selben entgegengebrachte freundliche Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Weber bin ich für mannigfache, in mündlicher Besprechung mir erteilte Anregung zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Ueber Bewusstseinszerfall.

Von

Dr. OTTO GROSS,

Assistent an der Klinik für Neurologie und Psychiatrie zu Graz.

Die Sejunktionshypothese Wernicke's erweist sich immer mehr als geeignet, tiefgreifende Veränderungen unserer psychiatrischen Anschauungen zu erzeugen. Sie teilt dabei das Schicksal aller wahrhaft fruchtbaren Neuerungen: Sie wirken umgestaltend, indem sie selbst sich umgestalten. In neu auftauchenden Anschauungen erscheinen sie wieder, aber oft so verändert, dass das Bewusstsein ihrer Identität nicht zur Geltung gelangt. Pflicht der historischen Dankbarkeit ist es, das eigentliche Wesen solcher in steter Umsetzung begriffener Ideen durch alle Wandlungen hindurch in Evidenz zu halten. —

Eine andere Formulierung für den Zusammenhang psychopathologischer Erscheinungen bietet die Lehre vom sogenannten „Ober- und Unterbewusstsein“, wie sie m. W. von E. v. Hartmann und Anderen inaugurirt, von Forel ausgeführt und durch eine Reihe neuerer Arbeiten in verschiedenen Richtungen differenziert worden ist. Ich nenne hier nur wenige charakteristische Vertreter dieser Richtungen: Breuer und Freud und C. Jung. Man bezeichnet die Auffassungen dieser Schule als die Lehre von den Bewusstseinsspaltungen.

Die Sejunktionshypothese und die Lehre von den Bewusstseinsspaltungen scheinen aber, richtig verstanden, dasselbe Problem von zwei verschiedenen Richtungen anzugreifen und müssen sich dabei in ihrer weiteren Entwicklung so nahe berühren, dass es vielleicht gestattet ist, dieselben hier als einheitlichen Komplex den weiteren Ausführungen zu Grunde zu legen. —

Die höchste Funktion unseres Gehirnes ist die Erhaltung der successiven und synchronen Koordination aller nervösen Funktionen zu jenem einheitlichen Komplex, den unsere introspektiv-psychologische Terminologie als das einheitliche Bewusstsein zu bezeichnen pflegt. Ohne die Unzulänglichkeit dieser ganzen, auf Introspektion basierten Begriffsbildung zu verkennen, wollen wir hier dennoch am Ausdruck Bewusstsein vorläufig fest-

halten, dabei aber im Auge behalten, dass es uns begrifflich mehr auf die objektiven Vorgänge in unserem Zentralnervensystem ankommen muss, als auf ihren subjektiven Ausdruck als Bewusstseinsphänomen.¹⁾

Zur geordneten psychischen Tätigkeit gehört eine — mehr oder minder streng durchgeführte — Einheitlichkeit aller synchronen Vorgänge im Bewusstseinsorgan. Diese Einheitlichkeit wird normalerweise zunächst gewährleistet durch das allgemeine Assoziationsprinzip, demzufolge alle gleichzeitig oder in unmittelbarer Succession im Bewusstseinsorgan ablaufenden Vorgänge miteinander in funktionellen Kontakt treten sollen. Durch ungemein fein regulierte Hemmungswirkungen, so müssen wir uns weiters vorstellen, wird dabei die fortwährende und vollkommene Ausschaltung aller die Synergetik der Bewusstseinstätigkeit störenden, d. h. also inhaltlich fernliegenden Vorstellungen besorgt. Auf einer ungemein feinen Regulation der Anregungs- und Hemmungswirkungen nervöser Vorgänge aufeinander beruht also die Zusammenfassung aller synchronen Vorgänge im Bewusstseinsorgan zu einer Einheit. Ueber die Natur dieses Regulationsprinzips wissen wir nichts. Aber sei dem wie immer — wir müssen annehmen, dass ein solches oberstes Regulations- und Koordinationsprinzip wirksam ist, und dass wir in ihm die höchste cerebrale Leistung erkennen müssen, dass diese cerebrale Höchstfunktion die Zusammenfassung aller synchronen Vorgänge zu synergetischer Tätigkeit gewährleistet und dass diese synergetische Tätigkeit durch Alteration des obersten cerebralen Regulationsprinzips in Frage gestellt werden muss.

Ins Psychologische übersetzt würde das Postulat resultieren, dass durch eine Schädigung der cerebralen Höchstfunktion speziell auch die synchrone Einheitlichkeit des Bewusstseins geschädigt wird. Wir müssen uns denken, dass in solchen Fällen mehrere, wir wollen sagen Assoziationsreihen, gleichzeitig und ohne einander gegenseitig zu beeinflussen, im Bewusstseinsorgan ablaufen können. Von diesen Assoziationsreihen wird dann Eine zur Trägerin der Kontinuität des Bewusstseins werden müssen,²⁾ und zwar diejenige, deren Gliedern die festeste assoziative Verbindung unter einander und auch mit dem ganzen übrigen latenten Bewusstseinsinhalt zukommt und welche dadurch jederzeit reproduktiv in Evidenz gehalten und demzufolge jederzeit als kontinuierliches Bewusstsein überschaut und identifiziert werden kann.

Die übrigen Assoziationsreihen sind dann natürlich „unterbewusst“ oder besser „unbewusst“. Nun muss es aber jederzeit

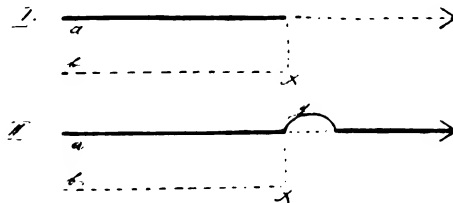
¹⁾ In diesem Sinne allein darf logischer Weise von „Unterbewusstsein“ gesprochen werden. Cf. Jodl, Lehrbuch der Psychol. II. Auflage, s. Band, S. 142.

²⁾ Ich beziehe mich hier nicht auf Fälle von Verwirrtheit.

möglich sein, dass auch in ihnen, wir wollen sagen: die Nervenenergie anschwillt und eine solche Höhe erreicht, dass sich dann plötzlich die „Aufmerksamkeit“ einem ihrer Endglieder zuwendet, d. h. also, dass unvermittelt ein Glied aus einer unbewussten Assoziationsreihe in die Kontinuität der bisher dominierenden sich einschiebt.¹⁾

Sind diese Praemissen erfüllt, so kann der begleitende, subjektive Vorgang nur der sein, dass irgend eine psychische Erscheinung als unvermittelt ins Bewusstsein tretend, und dabei als etwas der Bewusstseinskontinuität vollkommen fremdes empfunden wird. Es scheint fast unausbleiblich, dass sich die Erklärungsidee anschliessen muss, die betreffende psychische Erscheinung (Vorstellung) entstamme nicht dem eigenen Bewusstseinsorgan, sondern sei von aussen in dasselbe hineingeworfen worden.

Eine schematische Zeichnung möge dies veranschaulichen.



In den Figuren stelle die Linie a die bewusste, die Linie b eine unbewusste Reihe vor, die bei x plötzlich ins Oberbewusstsein tritt. Verdrängt diese zweite Reihe nunmehr die bisher dominierende vollständig und setzt sich ohne Kontinuität an ihre Stelle, so müsste wohl ein Zustandsbild nach Art des second état resultieren. Erhält sich aber — und darum handelt es sich hier — die Kontinuität des Hauptbewusstseins weiter und schliesst die eingeworfene Vorstellung dabei nur gewissermassen in sich ein, so wird nunmehr diese als fremdes hinzugekommenes Element in Evidenz gehalten. Natürlich muss sich damit der Inhalt des kontinuierlichen Oberbewusstseins verändern, d. h. die Aufmerksamkeit wird der plötzlich eingeschobenen Vorstellung zugewendet werden.²⁾ Die Kontinuität des Bewusst-

¹⁾ Postulat ist also eine primäre Spaltung der Bewusstseinstätigkeit. Die Analysen von Breuer und Freud, die so ungemein viel vom Wesen der Bewusstseinspaltungen aufgedeckt haben, betreffen andere Mechanismen als die hier in Rede stehenden. Wenn ich Breuer recht verstehe, so liegt der Unterschied darin, dass es sich bei den von ihm aufgedeckten Vorgängen um eine primäre Spaltung des Bewusstseinsinhaltes handelt, dessen Spaltprodukte anfangs zeitlich alternieren und erst später coexistieren. Des weiteren handelt es sich bei Breuer's Phänomenen um die Coexistenz fixer Komplexe, wovon beim primären Zerfall der Bewusstseinstätigkeit natürlich keine Rede sein kann.

²⁾ Dass sich die Aufmerksamkeit zwangsmässig der aus dem Unterbewusstsein „eingeworfenen“ psychischen Erscheinung zuwenden muss,

seins wird aber natürlich nicht vom Inhalt bedingt, sondern allein von der konstanten Möglichkeit der reproduktiven Evidenzhaltung. (Im Schema: Verbindung der beiden Teile des dicken Striches in Fig. II durch den Bogen bei y.)

Wir werden dementsprechend sagen müssen: Wenn wir die Kontinuität des Bewusstseins als psychisches Individuum bezeichnen wollten, so müssten wir zugeben, dass die aus dem Unterbewusstsein plötzlich auftauchenden psychischen Erscheinungen tatsächlich von aussen her dem Individuum zugekommen sind. Nun empfindet aber auch das subjektive Gefühl gerade nur die Kontinuität des Bewusstseins als das eigentliche Ich und für das subjektive Gefühl hat daher die Annahme, die in Rede stehende psychische Erscheinung sei von aussen eingegeben worden, tatsächlich eine gewisse Berechtigung. Das Wahnhafte der pathologischen Deutung beruht nur darauf, dass die Ursache der unvermittelt ins Bewusstsein geworfenen psychischen Erscheinung nicht nur aus dem subjektiven Ich hinausprojiziert, sondern auch in die Aussenwelt verlegt wird.¹⁾

Von den begleitenden Umständen wird es abhängen, ob die nach aussen projizierten psychischen Erscheinungen sich als autochthone Ideen qualifizieren oder als Halluzinationen²⁾ oder als autochthone Impulse zu Bewegungen oder Handlungen.

Ich glaube, dass wir gezwungen sind, für autochthone Ideen und Phoneme zu einer solchen Erklärung wie der hier ausgeführten zu greifen; das Komplizierte nahezu aller dieser

dürfte wohl direkt vom „Anschwellen der Nervenenergie“ abhängig sein, durch welche wir uns das Auftauchen bewirkt vorstellen. Cf. Schreiber (Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken, S. 216 ff.): „Die gestellten Fragen oder die die Nötigung zum Ausüben der Denkfunktionen begründenden Fragepartikel werden in meine Nerven, indem diese von Strahlen in entsprechende Schwingungen versetzt werden, dergestalt hineingesprochen, dass sie sich der zum Denken zwingenden Erregung nicht entziehen können . . .“ „Es liegt einmal in der Natur der Nerven, dass, wenn auf diese Weise (scil. durch autochthone Ideen. Der Verf.) irgendwelche zusammenhanglosen Worte, irgend welche angebrochenen Phrasen in dieselben hineingeworfen werden, sie sich unwillkürlich bemühen, dasjenige, was für einen den menschlichen Geist befriedigenden vollendeten Gedanken noch fehlt, zu suchen.“

¹⁾ Anders natürlich ist das „Auftauchen aus dem Unbewussten“ bei schöpferischer Geistestätigkeit zu verstehen. Hier handelt es sich um Unterströmungen des Bewusstseins, die niemals aufhören, durch das Hauptbewusstsein reguliert zu werden und die daher auch inhaltlich stets auf ein Ziel koordiniert bleiben, während beim pathologischen Bewusstseinszerfall natürlich die heterogensten Dinge auftauchen. Dass übrigens auch das Auftreten schöpferischer Gedanken oftmals andeutungsweise als etwas von aussen kommendes empfunden wird, beweist das Wort „Inspiration“.

²⁾ Dass eine eingeworfene psychische Erscheinung zur Halluzination, speziell zum Phonem wird, beruht meines Erachtens auf dem Zusammen treffen von Bewusstseinszerfall mit Vorstellungszzerfall. Ich verweise auf meinen Versuch zur Erklärung der Phoneme: „Ueber Vorstellungszzerfall“, Monatsschrift für Neurolog. und Psychiatr. 1902.

Erscheinungen zwingt geradezu zu der Annahme, dieselben als Resultate komplizierter psychischer Arbeit aufzufassen. Der Umstand, dass die in Rede stehenden Erscheinungen nach aussen projiziert, d. h. also nicht als Produkte des eigenen Bewusstseins angesehen werden, zwingt weiter zu der Annahme, dass sich die psychische Vorarbeit tatsächlich ausserhalb der in Evidenz gehaltenen Bewusstseinskontinuität vollzogen habe; und um diese Prämissen herzustellen, genügt die Annahme eines Nachlassens jenes feinsten zerebralen Regulationsprinzipes, auf dessen ungestörter Tätigkeit die Zusammenfassung aller synchronen nervösen Vorgänge zum einheitlichen Bewusstsein beruht.

Die autochthonen Ideen und Halluzinationen und die autochthonen — sog. katatonen — Impulse lassen sich allein nach dieser Auffassung ungezwungen auf ein einheitliches Prinzip zurückführen.

Dies gemeinsame Prinzip ist das Nachlassen der zerebralen Höchsfunktion und der dadurch bedingte Bewusstseinszerfall.

Ich glaube, dass wir berechtigt sind, hier von Sejunktion $\kappa\alpha\tau' \acute{\epsilon}\xi\omicron\chi\eta\varsigma$ zu reden.

Es sei hier noch eine Bemerkung klinischer Natur gestattet.

Die Sejunktion im ausgeführten Sinne ist typisch für die Krankheitsarten, die Kraepelin unter dem Namen *Dementia praecox* (im weitesten Sinne des Wortes) zusammengefasst hat. Sehen wir ab von den ganz akuten Psychosen, bei denen ja alle psychopathischen Symptome auftreten können, so sehen wir eigentlich nur bei der *Dementia praecox* das Zusammentreffen aller aus dem Prinzip des Bewusstseinszerfalles ableitbaren Symptome, und die *Dementia praecox* ist die einzige Krankheit, bei der wir die Sejunktion $\kappa\alpha\tau' \acute{\epsilon}\xi\omicron\chi\eta\varsigma$ im hier ausgeführten Sinne, also den Bewusstseinszerfall, in Coincidenz mit der Tendenz zur Verblödung vorfinden. Der Bewusstseinszerfall dokumentiert sich hier vor allem durch die autochthonen Ideen, durch die katatonen Impulse und durch eine eigentümliche Form der Bewusstseinstätigkeit, auf deren pathognomische Wichtigkeit meines Wissens zuerst Bleuler hingewiesen hat und welche dadurch gekennzeichnet ist, dass bei nicht eigentlich verwirrten und nicht ideenflüchtigen Kranken der Gedankenablauf fortwährend von ganz disparaten Vorstellungen durchbrochen wird. Man könnte diese Form des Gedankenablaufes vielleicht als „dissoziative Incoherenz“ bezeichnen. Diese letztere Störung erklärt sich nach dem Gesagten gleichfalls am leichtesten durch die Annahme von „Unterströmungen des Bewusstseins.“

Ich möchte hier auf ein Symptom hinweisen, welches ich mit weit über zufälliger Häufigkeit bei Hebephrenen getroffen habe. Es ist dies die Reaktion auf eine Frage nicht mit der

eindeutig bestimmten Antwort, sondern mit einer Assoziation dazu. So z. B.: Bild einer Kanone vorgezeigt mit der Frage, was das ist: „Schlossberg!“ (In Graz befinden sich auf dem Schlossberg mehrere sehr populär gewordene Kanonen als Schadenfeuermelder.) — Diese Erscheinung kann ich mir nur so erklären, dass der Bildreiz synchron mehrere an ihn anschliessende Assoziationsreihen ausgelöst hat, dass die ferner liegende unbewusste Vorstellung plötzlich aufschiesst, die näher liegende oberbewusste erdrückt und als katatoner Impuls sich ins Motorische umsetzt. Vielleicht liesse sich dieses Schema auf das „Symptom der vorbeizielenden Antwort“ überhaupt anwenden.

Möglich wäre es vielleicht auch, den Bewusstseinszerfall zur Erklärung des Negativismus heranzuziehen. Die durch einen Reiz ausgelösten, vom Oberbewusstsein rasch sich ablösenden Vorstellungen stehen ja oft auch ihrerseits noch in einer assoziativen Verbindung mit dem durch den Reiz gesetzten Inhalt. Die Vorstellung des Gegenteils von einer Sache steht nun auch in inniger assoziativer Verbindung mit der Sache selbst und ist daher sehr prädisponiert, den nachfolgenden Inhalt abgesprengter Bewusstseinstätigkeit zu bilden und dann ev. als autochthoner Impuls ins Oberbewusstsein geworfen zu werden und dessen Intentionen zu durchkreuzen. Die negativistische Reaktion auf eine Aufforderung wiederholt in diesem Sinne den früher geschilderten psychologischen Vorgang bei der „vorbeizielenden Antwort“. —

Geradezu überzeugend für die Ableitbarkeit der der Dementia praecox zukommenden pathologischen Erscheinungen aus dem Prinzip des Bewusstseinszerfalles erscheinen mir die in ihrer wissenschaftlichen Wichtigkeit kaum überschätzbaren introspektiven Angaben Dr. Schreber's¹⁾. Ich möchte seine Krankheit trotz ausnahmsweise erhaltener Intaktheit einer ganz ungewöhnlich hohen Intelligenz dennoch klinisch der Dementia praecox²⁾ zurechnen.

¹⁾ Dr. Paul Schreber „Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken“, Oswald Mutze, Leipzig.

²⁾ Die unversehrte hohe Intelligenz macht den Fall atypisch. Doch ist bemerkenswert, dass tatsächlich nur die Leistungen des Hauptbewusstseins auf ihrer Höhe geblieben sind. Die vom Unterbewusstsein eingeworfenen Produkte, die Halluzinationen und autochthonen Ideen, sind ihrem Inhalte und ihrer Form nach im Laufe der Zeit verodet und stereotyp geworden. Patient selbst spricht mit Rücksicht auf den Inhalt des ihm Zugeflüsterten von „eingetretenem Verfall“. Die Verblödung beschränkt sich hier tatsächlich auf die Produktion der Phoneme und autochthonen Ideen, folgt aber auf diesem Gebiete streng dem Typus der Dementia praecox. Gegen die Diagnose „Paranoia“ spricht die Persistenz von Motilitätssymptomen und die Entwicklung aus einer akuten Motilitätspsychose. Höchstens käme der Ausdruck „sekundäre Paranoia“ in Betracht. — Symptomologisch muss die Psychose als residuäre Halluzinos³⁾, allerdings kompliziert mit Motilitätssymptomen, bezeichnet werden.

Das von Schreber veröffentlichte Buch giebt mit seltener Meisterschaft der Selbstbeobachtung die inneren psychopathologischen Vorgänge wieder, und das Festhalten am Wahn und an der objektiven Realität der pathologischen Erlebnisse tut der wissenschaftlichen Verwendbarkeit dieses einzig dastehenden Aufschlussmaterials keinen Eintrag. Schrebers introspektive Angaben demonstrieren das autochthone oder halluzinatorische Auftauchen der kompliziertesten, wirkliche Gedankenvorarbeit erfordernden Ideen sowie der verschiedensten psychomotorischen Erscheinungen aus dem Unbewussten, und bei der Lektüre des Buches erscheint mir tatsächlich nur die eine Erklärung möglich, dass alle diese aufschliessenden Phänomene durch vom Hauptbewusstsein abgesprengte, selbständig funktionierende psychische Tätigkeit vorbereitet und dann plötzlich ins Hauptbewusstsein geworfen werden.

Ich will noch einen Vorschlag machen. Die Dementia praecox dürfte, wie früher erwähnt, die einzige Krankheit sein, bei der der Bewusstseinszerfall, die Sejunktion $\kappa\alpha\tau' \epsilon\iota\sigma\chi\eta\nu$, zusammentrifft mit der Tendenz zur chronischen Verblödung. Fasst man die Sejunktion im hier ausgeführten Sinne auf, so erscheint die Kräpelin'sche Krankheit präzisiert durch die Koïncidenz von Demenz und Sejunktion ebenso wie die Dementia paralytica durch die Koïncidenz von Demenz und Lähmung. Nun ist gewiss die unglückliche Wahl des Namens „Dementia praecox“ ein Haupthindernis für die Ausbreitung dieses geradezu erlösenden klinischen Begriffes.

Ich schlage daher den Namen vor: Dementia sejunctiva ¹⁾

Zum Schlusse danke ich meinem verehrten Chef, Prof. Dr. Anton, für das dieser Skizze entgegengebrachte gütige Interesse.

¹⁾ Sejunktive Vorgänge finden sich natürlich bei vielen psychotischen Prozessen. Aber auch bei weitester Fassung des Begriffes „Sejunktion“ wird zugegeben werden müssen, dass die Dementia praecox wenigstens insoweit sich von anderen Verblödungsprozessen unterscheidet, als bei ihr die Reproduktionslähmungen eine geringere, die Koordinationsstörungen eine grössere Rolle spielen — u. zw. betreffen die Koordinationsstörungen alle Gebiete der psychischen Tätigkeit, nicht nur die Psychomotilität. A potiori fit denominatio. — Es ist übrigens gewiss kein Zufall, dass Wernicke seine grossartige Sejunktionslehre gerade aus solchen Krankheitsbildern ableitet, die sich, vom andern Gesichtspunkt aus betrachtet, klinisch der Dementia praecox zurechnen lassen.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom)

Experimentelle und pathologisch - anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems.

Von

Dr. G. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom.

(In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer-Berlin.)

(Hierzu Tafel I - IV.)

Im Laufe der letzten Jahre bot sich mir Gelegenheit, fünf Fälle von pathologischen Veränderungen des Gehirns (Porencephalie, haemorrhagische Cyste, Tumoren, Microcephalie) zu studieren. Ausserdem kann ich über zwei Tierfälle, einen Hund und einen Cynocephalus, berichten, bei denen die Hälfte des Kleinhirns entfernt war, sowie über einen Macacus, dem in mehreren Operationen nach und nach beiderseits die Scheitel- und Hinterhauptslappen vollständig exstirpiert worden waren, um die Störungen in der Sehsphäre zu studieren. Diese Operationen wurden von Herrn Professor Luciani ausgeführt, dem ich für die freundliche Ueberlassung des anatomischen Materials meinen verbindlichsten Dank abstatte.

Da bei einigen dieser Fälle die Grosshirn-Kleinhirnbahnen verletzt waren, so habe ich auf das Studium dieser Bahnen, die schon den Gegenstand früherer Arbeiten von mir bildeten, besondere Sorgfalt verwandt. So fand ich auch Gelegenheit, die Bahnen des Rückenmarks, die Verbindungen des Thalamus mit der Rinde, den Verlauf der Hörbahnen und der verschiedenen Schleifensysteme eingehender zu studieren. Die Schnitte, die im Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom aufbewahrt werden, wurden in Serien angefertigt und nach Pal sowie mit Fuchsin, Eosin u. s. w. gefärbt.

Ich beginne mit der Analyse der bei den einzelnen Fällen gemachten Beobachtungen.

Beobachtung I.

Hund. Teilweise Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Im Halsmark sowie im distalen Teile der Medulla oblongata, d. h. bis zur Höhe der Schleifenkreuzung, sieht man keine Veränderung ausser einer deutlichen beiderseitigen, unvollständigen Degeneration der Goll'schen Stränge, die auf eine enorme Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelia) zurückzuführen ist. Da die oben beschriebene Veränderung auf

beiden Seiten gleichmässig vorhanden ist und ebenso weit hinaufreicht wie die Hydromyelia, so erscheint die Annahme berechtigt, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge auf Rechnung dieser Anomalie zu setzen ist, um so mehr, als bis jetzt auch nach den schwersten — experimentellen wie pathologischen — Laesionen des ganzen Kleinhirns die betreffenden Bündel stets unversehrt gefunden wurden.

In der Höhe der mittleren Hypoglossuswurzeln bemerkt man auf beiden Seiten der Medulla oblongata keine Veränderung; nur ist das Areal des rechten Corpus restiforme etwas weniger ausgedehnt als das des linken, der Unterschied ist aber kaum bemerkbar.

In dieser Höhe sind nur die dorso-lateralen Windungen der rechten Kleinhirnhemisphäre und alle Windungen des Flocculus abgetragen. In der medialen Hälfte der unversehrt gebliebenen Hemisphäre erscheint die Substanz des Marklagers etwas blass und die Zahl der entsprechenden Purkinje'schen Zellen etwas vermindert. Man sieht auch, dass das Messer des Operateurs die beiden dorsalsten Windungen des Wurms senkrecht getroffen hat, und dass in der rechten Hälfte dieser Windungen die Markfasern etwas degeneriert sind.

In dem Masse, wie die Schnitte weiter proximal geführt sind, verschwindet der Unterschied in der Grösse der beiderseitigen Corpora restiformia vollständig. Die dorso-lateralen Windungen der rechten Kleinhirnhemisphäre sind abgetragen, man bemerkt nur eine Degeneration der dorsalsten Windungen des Wurms, die von dem anderseitigen Wurme durch den Vertikalschnitt getrennt sind. Der Schnitt reicht jedoch nicht bis zu der Windung, die die beiden Dachkerne umzieht; nichtsdestoweniger bemerkt man auf beiden Seiten einen teilweisen Schwund der Fibræ supra-et infrafastigiales. Die Windungen der linken Kleinhirnhemisphäre sind völlig normal.

Beim Uebergang vom distalen zum mittleren Drittel des Wurms ist keine Spur mehr von dem Vertikalschnitt zu sehen. Hier ist die Zerstörung auf die dorso-lateralen Windungen der Hemisphäre und auf die dorsalsten Windungen des Flocculus beschränkt. Die Fasern, welche das Gewirr im Dachkern bilden, sind beiderseits an Zahl vermindert und zum Teil degeneriert, jedoch links im stärkeren Masse als rechts. An der linken Kleinhirnhemisphäre und im übrigen Gebiete des Wurms findet sich keine Veränderung. Auf der linken Seite bemerkt man hingegen eine leichte Degeneration derjenigen Fasern des Markkernes, die an die abgetragenen Windungen grenzen. Ausserdem sind die Fasern des Vliesses und die Fibræ extraciliaries etwas an Zahl vermindert und die Zellen des linken Nucleus dentatus grösstenteils degeneriert, einzelne Zellen des Nucleus dentatus sind nur zum Teil degeneriert.

Im ganzen proximalen Drittel des Kleinhirns bemerkt man, dass rechts die Exstirpation sich auf den lateralen Rand der dorsalsten Windungen beschränkt; die unbeschädigt gebliebenen Windungen, auch die der exstirpierten Windung zunächst gelegenen, zeigen eine ganz geringe Verminderung der zu ihnen gehörenden Fasern. Der rechte Bindearm zeigt eine wenig ausgeprägte Verminderung seiner Fasern, die auch weiter hinauf nicht deutlicher wird. So sind auch weiter proximalwärts der Nucleus dentatus und der ventrale Acusticuskern normal. Auch alle anderen Formationen der Medulla oblongata erscheinen normal.

In der Brücke bemerkt man nur in den Fibræ transversae und im Brückengrau Veränderungen. Rechts erscheint das Crus cerebelli ad pontem weniger stark als links, seine Fasern sind etwas an Zahl vermindert. Die Querfasern, die das Stratum profundum und superficiale bilden, sind spärlicher, doch ist diese Verminderung nicht sehr deutlich. Mehr in die Augen springt auf dieser Seite der Schwund der Fasern, die die Pars subpyramidalis bilden, und der Schwund der Nervenzellen, die sonst reichlich zwischen diesen Fasern gelagert sind. Diese Veränderungen sind jedoch um so weniger ausgesprochen, je mehr man sich dem proximalen Abschnitt der Brücke nähert.

Vom Mittelhirn an erscheint alles normal.

Schlussfolgerung: Der Schnitt hat in schräger Richtung von vorn nach hinten die rechte Kleinhirnhemisphäre derart getroffen, dass sie hinten zum grössten Teile, vorn nur in geringem Masse zerstört wurde. Distal sind in vertikaler Richtung auch die dorsalen Windungen des Wurmes getroffen worden. Der Schnitt hatte auf der Operationsseite in den distalen Abschnitten eine leichte Atrophie des Corpus restiforme, des Brachium conjunctivum und der Fibræ transversae pontis zur Folge, ausserdem eine Degeneration des Nucleus dentatus cerebelli und seines Vliesses.

Beobachtung II.

Macacus B. Teilweise Zerstörung der Grosshirnhemisphären.

Bei diesem Tiere wurden im Verlaufe von ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren, vom März 1895 bis zum November 1896, folgende Operationen ausgeführt.

Erste Operation: Abtragung des hinteren Abschnitts des linken Cuneus. Keine Wirkung.

Zweite Operation: Ausgedehntere Abtragung der hinteren Partie des linken Occipitallappens. Beiderseitige homonyme hemianopische Seelenblindheit, die drei Tage bestehen bleibt.

Dritte Operation: Totale Abtragung des linken Hinterhauptslappens. Beiderseitige homonyme hemianopische Seelenblindheit, die einen Monat andauert, um einer homonymen beiderseitigen Hemiamblyopie Platz zu machen.

Vierte Operation: Abtragung des rechten Occipitallappens. Beiderseits rechtseitige hemianopische Seelenblindheit während der Dauer eines Monats, worauf das Tier bei entsprechender Hemiamblyopie auf Hinhalten der Nahrung zu reagieren beginnt, während es gegenüber Bewegungen, dem vorgehaltenen Wachslicht oder Spiegel noch indifferent bleibt.

Fünfte Operation: Beiderseits werden der Gyrus angularis und der Gyrus parietalis superior abgetragen. Beiderseitige Seelenblindheit. Nach fünf Monaten Wiederherstellung des Sehvermögens.

Sechste Operation: Beiderseits wird der Rest des Scheitellappens und links ein Teil des Stirnlappens abgetragen. Dauernde Blindheit links. Vorübergehende Seelenblindheit rechts.

Einige Monate nach dieser letzten Operation wird das Tier getötet.

Autopsie: Nach Wegnahme des Schädeldachs findet man den hinteren Teil der Dura mater enorm verdickt.

Rechte Hemisphäre. An Stelle des Lobus occipitalis mit dem Cuneus, des Gyrus angularis, des Lobulus parietalis superior, des oberen Teils des Gyrus centralis anterior, des hinteren Teils des Gyrus frontalis medialis und der Gyri sagittales frontales, des Gyrus lingualis und des hinteren Teils des Gyrus fusiformis findet sich Narbengewebe, das hier und da Cysten mit serösem Inhalt einschliesst.

Linke Hemisphäre Der ganze Lobus occipitalis einschliesslich des Cuneus, der Gyrus lingualis und die hintere Partie des Gyrus fusiformis, des Lobulus parietalis superior, der oberste Teil des Gyrus angularis, der obere Abschnitt des Gyrus centralis posterior fehlen vollständig.

Mikroskopische Untersuchung: In den Querschnitten aus dem Lenden- und Dorsalmark bemerkt man keine Veränderung der grauen oder weissen Substanz. Im Halsmark erscheinen die Fasern des linken Pyramidenstrangs, besonders in ihrem medialen Abschnitte, etwas an Zahl vermindert. Die übrige weisse Substanz wie die Elemente der grauen Substanz sind normal.

In der Höhe der Decussatio pyramidum sind die Fasern der linken Seite, die an der Kreuzung Teil nehmen, weniger zahlreich als rechts und zum Teil degeneriert. Oberhalb der Pyramidenkreuzung ist die rechte Pyramide deutlich an Volumen vermindert, ausserdem sind einige Fasern, besonders die dorsalen, etwas degeneriert. Alle übrigen Gebiete sind normal.

In den ein wenig weiter proximalwärts geführten Schnitten, in denen die untere Olive aufzutreten beginnt, sieht man einige Veränderungen der *Fibrae arciformes externae anteriores*. Bevor ich sie beschreibe, möchte ich einen Punkt bestätigen, auf den ich schon früher aufmerksam machte, dass sich nämlich die *Fibrae peripyramidales* meines Wissens nur beim Menschen finden, was wahrscheinlich mit dem Vorhandensein des *Nucleus arciformis* zusammenhängt. Ausserdem sind beim Hunde und den bisher mikroskopisch untersuchten Affengehirnen (*Macacus*, *Cynocephalus*) die Fasern des *Stratum zonale olivae* im Vergleich zu denen des Menschen sehr gering an Zahl, besonders an der dorsalen Wand der unteren Olive; noch weniger zahlreich sind die Fasern, welche die Windungen der Olive umziehen, für die ich beim Menschen die Bezeichnung *Fibrae circumolivares* vorgeschlagen habe. Beim Menschen setzen diese letzteren sich dann als lateraler Abschnitt der *Fibrae circumpyramidales* fort, während sie bei den oben genannten Säugetieren sich plötzlich transversal in das Pyramidenareal einsenken und dann oben wieder umbiegen, um sich in *Raphefasern* fortzusetzen.

Nach dieser Zwischenbemerkung will ich in der Beschreibung fortfahren. In der rechten Pyramide des *Macacus B.* sind die zwischen den Pyramidenfasern verlaufenden transversalen Bündel völlig degeneriert. Das *Stratum interolivare* ist beiderseits normal. Das *Corpus restiforme* ist rechts ein wenig verschmälert; die *Fibrae praetrigeminales* wie die Fasern des *Stratum zonale olivare* und die *Fibrae periolivares* sind ebenfalls rechts etwas an Zahl vermindert.

Die Schnittfläche der Hinterhauptslappen wird von einem einheitlichen Bindegewebe gebildet, das an die Stelle der normalen Bestandteile derselben getreten ist: nur rechts ist noch das Lumen des Hinterhorns zu sehen und um dasselbe herum bemerkt man Reste des *Tapetum* und der Sehstrahlungen.

In der ganzen übrigen *Medulla oblongata* bis zum distalen Ende der Brücke ist eine Reduktion der rechten Pyramide um etwa $\frac{1}{2}$ ihres Umfangs zu konstatieren. In den Windungen der Kleinhirnhemisphären und des Wurms sind rechts die Fasern und die zelligen Elemente gut erhalten, nur auf einigen Schnitten scheinen die Fasern der Flocculuswindungen einem beginnenden Degenerationsprozess zu unterliegen; überall jedoch, wo diese Veränderung sichtbar ist, bemerkt man eine Neubildung von Bindegewebe an der Oberfläche der Windungen, was dafür spricht, dass die Degeneration auf eine Entzündung, die an der Oberfläche des Kleinhirns aufgetreten ist, zurückzuführen ist. Links sind die Kleinhirnwindungen mit Ausnahme der dorsalsten normal.

Auf Schnitten im Bereich des distalen Drittels der Brücke sieht man rechts die medialen Bündel der Pyramidenfasern ganz, die lateralen Bündel zum Teil degeneriert; links sind besonders die medialen Pyramidenbündel degeneriert. Die lateralen Fasern des *Crus cerebelli ad pontem* sind beiderseits degeneriert, aber links in höherem Masse als rechts. Die Fasern des *Stratum complexum* und *profundum* sind auf beiden Seiten an Zahl vermindert, rechts jedoch in stärkerem Masse. Normal sind die Hauptschleife und die laterale Schleife. Auch die Kerne der hinteren Vierhügel erscheinen normal.

Auf Schnitten, die durch die vorderen Vierhügel geführt sind, sieht man, dass die über ihnen liegenden Windungen mit dem oberen Rand der vorderen Vierhügel verwachsen sind, sodass es an manchen Präparaten Schwierigkeiten macht, die Grenze zwischen beiden Gebilden zu bestimmen. Die Veränderungen, die sich an der Oberfläche der vorderen Vierhügel finden, sind offenbar auf die postoperative Entzündung zurückzuführen; in der Tat sieht man an den Stellen, wo die Folgen dieser Entzündung am deutlichsten hervortreten, überall eine ausgeprägtere Degeneration der Fasern (*Stratum zonale*, mittlere Markschicht) die um so weniger ausgesprochen ist, je weiter man gegen das Centrum (also den *Aqueduct*) hinabsteigt. Jedoch erstreckt sich diese Veränderung nicht gleichmässig über die ganze Oberfläche der vorderen Vierhügel, da die Degeneration nicht

nur links viel ausgeprägter ist, sondern auch hier nicht auf allen Schnitten gleichmässig erscheint. So sieht man proximal die Degeneration auf die dorso-mediale Gegend beschränkt, wo keine Spur von Fasern mehr zu finden ist, während distal die Degeneration auch auf den lateralen Teil übergreift, indem sie allmählich in die Tiefe, bis zum *Aquaeductus Sylvii*, hinabsteigt und die *Commissura posterior* vollständig durchtrennt. Die zerstörten Windungen sind die gleichen wie auf den vorhergehenden Schnitten. Die medialen Pyramidenbündel scheinen links ein wenig degeneriert; rechts sind nicht nur die dorsolateralen sondern auch die medialen Bündel degeneriert, wenig betroffen sind dagegen die centralsten Bündel. Etwas vermindert an Zahl sind beiderseits auch die Fasern des *Stratum profundum pontis*, rechts jedoch in viel höherem Masse. Die *Commissura posterior* ist gut erhalten, nur auf den Schnitten, auf denen die Degeneration sich bis dahin erstreckt, wo die Fasern der hinteren Commissur (lateral) verlaufen, erscheinen diese, besonders rechts, an dieser Stelle degeneriert oder verschwunden; das Faserbündel jedoch, das unmittelbar unterhalb des *Pedunculus conarius* verläuft, ist fast vollkommen intakt.

Die Zellen des Brückengrau sind links teilweise zu Grunde gegangen, besonders die zwischen den Fasern des *Stratum profundum* liegenden.

In der Höhe des proximalen Endes der Brücke trifft man auf dieselben Veränderungen der vorderen Vierhügel, wie sie schon an den vorhergehenden Schnitten beschrieben wurden. (Taf. I, Fig. 1.) Das *Crus cerebelli ad cerebrum* ist unversehrt. Von der Hauptschleife ist rechts nur die mediale Portion erhalten; die laterale Portion dagegen ist zum Teil zu Grunde gegangen, ebenso wie alle lateralen Fasern, die sich mit der oberen Schleife vereinigen.

Die Zellen, die Markkapsel und die Haubenstrahlung des roten Kerns sind beiderseits normal. Rechts ist das *Centrum ovale* der Frontal-, Parietal- und Temporalwindungen völlig degeneriert. Auf dieser Seite sind der hintere Teil der *Gyri frontales sagittales*, die Windungen der medialen Fläche sowie der *Gyrus centialis anterior* abgetragen. Links ist das *Centrum ovale* des *Gyrus hippocampi* und der *Gyri temporales* gut erhalten; die Windungen der medialen Fläche dagegen sind abgetragen.

Auf weiter proximalwärts geführten Schnitten bemerkt man folgendes. Die *Tractus optici* sind auf beiden Seiten gut erhalten, nur scheinen die Fasern des rechten an einigen Stellen etwas an Zahl vermindert. Rechts sind der *Gyrus frontalis superior* und die Windungen der medialen Fläche entfernt, die Fasern des dem Rest der Stirnwindungen, der Insel und des Temporallappens entsprechenden *Centrum ovale* erscheinen blass und degeneriert. Das *Ganglion habenulae* ist grösstenteils zerstört, wenige Fasern der *Taenia thalami* sind noch erhalten. Die dorso-laterale Partie des *Thalamus* ist vom Messer getroffen worden und man sieht an dieser Stelle noch die Reste der Narbe. Der *Nucleus anterior thalami* ist vollkommen degeneriert und verkümmert. Das *Corpus Luysii* ist gut erhalten. Die innere Kapsel ist in ihrem dorsalen Teile degeneriert, in ihrem ventralen Teile atrophisch. Die äussere Kapsel ist fast ganz degeneriert.

Links ist die Ausstrahlung der Balkenfasern in die *Corona radiata* fast vollständig degeneriert, der *Gyrus temporalis superior* und die Insel sind in ein Narbengewebe umgewandelt, in deren Mitte sich ein haemorrhagischer Herd findet. In den übrigen Schläfenwindungen und der Insel findet sich dieselbe Degeneration wie rechts. *Taenia thalami* und *Fasciculus retroflexus* sind gut erhalten, desgleichen das *Corpus Luysii*. Die Fasern des *Nucleus anterior thalami*, dessen Grösse allerdings normal ist, sind grösstenteils einer ausgedehnten Degeneration unterworfen. Die innere Kapsel ist unversehrt. Die *Corpora mamillaria* zeigen keine deutlichen Veränderungen.

Rechts ist das *Corpus geniculatum mediale* atrophisch: seine zelligen Elemente sind in grosser Zahl zu Grunde gegangen, die Fasern, die gegen dasselbe ausstrahlen, sind stark vermindert; die Markkapsel jedoch ist gut

erhalten. Das laterale Corpus geniculatum zeigt dieselbe Verminderung der Fasern wie das mediale. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahnen hat mehr die dorsalen und dorso-medialen als die lateralen Bündel betroffen. An den Fibræ transversæ sieht man die gleichen Veränderungen, wie sie schon an den früheren Schnitten beschrieben sind. Links bemerkt man nur eine leichte Verkümmern in den dorsalen Pyramidenbündeln; das Corpus geniculatum mediale ist gut erhalten; das Corpus geniculatum laterale zeigt eine deutliche Rarefaktion seines Fasergewirrs, ebenso ist ein Teil seiner Markkapsel geschwunden.

Von den Fasern, die in der Wernicke'schen Commissur verlaufen sieht man diejenigen, die vom rechten Querschnittsfeld des Bindearms schräg nach unten links ziehen, zum guten Teil geschwunden; besser erhalten sind die den ventralen Anteil dieser Kreuzung bildenden Fasern.

Auf Schnitten in der Höhe der distalen Partie der Hirnschenkel (Taf. I, Fig. 2) ist die obere Schleife links gut erhalten, rechts etwas geschwunden. Die Forel'sche Kreuzung ist zum grössten Teile untergegangen, besonders rechts, wo man keine Spur mehr von ihr sieht. Das Pyramidenbündel ist gut erhalten. Die Fasern der fontäneartigen Kreuzung Meynert's sind rechts in ihrem dorsalen Teile gut erhalten, sie überschreiten die Mittellinie in schrägem Verlaufe von oben nach unten und setzen sie sich senkrecht gegen den linken Hirnschenkel fort; dagegen fehlen die Fasern der Meynert'schen Kreuzung, die von links nach rechts verlaufen. Am Pes pedunculi bemerkt man links eine ziemlich ausgesprochene Degeneration des medialen Fünftels und eine leichte Verkümmern des dritten Fünftels. Rechts zeigen die Fasern des Pes pedunculi eine deutliche, aber nicht vollständige Degeneration der drei medialen Fünftel (von innen gerechnet), die anderen beiden Fünftel des Hinschenkels sind nur leicht verkümmert. Mehr proximalwärts sieht man rechts auch die innere Kapsel, besonders in ihrem dorsalen und ventralen Viertel, etwas degeneriert.

In Höhe des distalen Endes des Tuberculum anterius thalami (Taf. I, Fig. 3.) sieht man rechts das Feld des Nucleus anterior thalami bedeutend verkleinert, die dorsalsten Fasern der inneren Kapsel degeneriert, die ventralen zum Teil geschwunden, sodass das Feld dieser Formation kleiner erscheint. Das Corpus fornicis enthält eine begrenzte Zahl von gut erhaltenen Markfasern, nur einige von ihnen sind deutlich degeneriert. Das Gudden'sche Haubenbündel ist beiderseits gut erhalten.

Links ist die Capsula externa beträchtlich degeneriert; ausserdem sieht man in ihrer unmittelbaren Nähe die Residuen zahlreicher hämorrhagischer Herde mitten in der weissen Substanz der Inselwindungen gelegen. Die innere Kapsel scheint völlig unversehrt. Gut erhalten ist auch das ganze Fasergewirr innerhalb der Thalamuskern e ebenso wie die Fasern der Linsenkernschlinge, des Globus pallidus und der Laminæ medullares des Nucleus lentiformis; leicht degeneriert sind die Radiärfasern des Putamen.

Rechts sind alle Windungen der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre abgetragen, ebenso alle sagittalen Stirnwindungen mit Ausnahme des Gyrus centralis anterior, dessen weisse Substanz ziemlich ausgedehnt erhalten ist. Völlig verschwunden ist das Marklager der Temporalwindungen. Links erscheinen alle Windungen gut erhalten, desgleichen die zelligen Elemente und das Centrum ovale der Frontalwindungen. Der Gyrus temporalis superior ist zerstört und seine Substanz durch zahlreiche pigmentierte Massen ersetzt. Auch die weisse Substanz des Gyrus temporalis inferior ist zum Teil degeneriert. Die Fasern der vorderen Kommissur (innerhalb des Linsenkerns) erscheinen in ihren dorsalen Portionen ziemlich blass.

In der Höhe des vorderen Teils des Balkens bemerkt man, dass rechts der abgetragene Teil des Balkens weniger gross ist als auf den früheren Schnitten. Bemerkenswert ist, dass man im Balken auch in nächster Nähe der Schnittstelle nur sehr wenige Fasern degeneriert findet. Die vordere Kommissur zeigt einen Schwund ihrer Markfasern sowohl in ihrem Medianteile wie in ihren lateralen Ausläufern; die degenerierten Fasern sind be-

sonders zahlreich in der dorsalen Hälfte. Die dorsalen Fasern der vorderen Kommissur erscheinen an Zahl beträchtlich vermindert und blass.

Die erhaltenen Fasern des dorsalen Abschnitts der rechten Capsula interna sind besonders zahlreich in der dorsalsten Partie des Schnittes.

Rechts sind die Windungen der medialen Fläche und der obere Teil der Stirnwindungen vollständig abgetragen. Jedoch ist die übrig gebliebene weisse Substanz dieser Windungen gut erhalten, während die der Schläfenwindungen zu Grunde gegangen ist. Links sind sowohl die Rindenelemente wie die Markfasern der Stirnwindungen gut erhalten, stark verkümmert sind dagegen die Fasern der weissen Substanz der Schläfenwindungen.

In der Höhe des Septum pellucidum erscheinen die Fasern des Fornix, die sich weiter längs der medialen Fläche des Septum pellucidum fortsetzen (Lamina alba), sehr blass. Je weiter proximalwärts die Schnitte geführt sind, um so weniger sind der Gyrus corpori callosi und der Gyrus fronto-parietalis medialis betroffen, bis schliesslich in der Höhe des proximalen Endes des Septum pellucidum die Windungen der medialen Fläche ganz unversehrt erscheinen; die graue Substanz des Gyrus frontalis superior und medius ist etwas an Volumen vermindert. Die weisse Substanz der Frontalwindungen, besonders des Lobulus orbitalis, ist ebenfalls etwas vermindert. Das Corpus callosum erscheint immer besser erhalten, und auch die Fasern, welche die Laminae albae des Septum ventriculorum bilden, erscheinen zahlreich und ihre Markscheide gut erhalten. Rechts sind die ventralen Fasern der Capsula interna zum Teil zu Grunde gegangen; links sind sie gut erhalten.

Beobachtung III.

A. G., 9 Jahre alt, 12. März 1895 in die Anstalt aufgenommen.

Die Familie des Patienten giebt an, dass er bis zum Alter von drei bis vier Jahren keine besonderen Krankheiten durchgemacht hat. Zu dieser Zeit erkrankte er an einem „Gehirnleiden“, in dessen Verlauf sich eine rechtsseitige Lähmung der Extremitäten ausbildete, ohne dass sich Sprachstörungen zeigten. Ob von jener Zeit an Krampfanfälle auftraten, ist nicht bekannt; sicher ist, dass in der Anstalt solche Anfälle erst kurz vor dem Tode beobachtet wurden.

(April 1895.) Objektiver Befund. Nichts Auffallendes an den vom linken Facialis innervierten Muskeln. Paresen im Gebiet des rechten Mundfacialis. Die einzelnen Abschnitte der rechten oberen Extremität zeigen geringeren Umfang. Gewöhnlich wird der Oberarm an den Thorax angedrückt gehalten, der Unterarm ist gegen den Oberarm in rechtem Winkel gebeugt, die Hand gegen den Unterarm flectiert, die Finger gegen die Metacarpalia gebeugt. Aktive Bewegungen sind in allen Gelenken fast unmöglich.

Die rechte untere Extremität zeigt folgendes Bild: Der Oberschenkel ist adduziert, der Unterschenkel etwas gegen den Oberschenkel gebeugt, der Fuss nach aussen rotiert. Beim Gehen zeigt Patient ausgeprägten Helicopodengang. Die Bewegungen und der Ernährungszustand der linken Extremitäten sind normal. Patient lässt Fäces und Urin unter sich. Alle psychischen Fähigkeiten sind auf ein Minimum reduziert. Sein Wortschatz besteht aus wenigen Wörtern, die sich auf die notwendigsten Bedürfnisse beziehen, wie: „Habe Durst“, „Will Brot essen“ u. s. w.

12. Dezember 1895. Patient zeigt schwache rhythmische Zuckungen der vom rechten unteren Facialis versorgten Muskeln, der Extremitäten derselben Seite sowie auch der Bauchdecken. Rhythmische, mit den eben beschriebenen synchrone klonische Krämpfe bestehen auch im rechten Sternocleidomastoideus, während derselbe Muskel links keine einzige Kontraktion zeigt. Die Augen sind nach rechts und oben abgelenkt. Der Kopf ist etwas gegen die linke Schulter geneigt, das Gesicht nach rechts und etwas nach oben gewandt. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagieren auf Licht.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt rechts eine stärkere Stauung der Netzhautgefäße.

Schluckbewegungen nicht vorhanden. Unwillkürlicher Abgang von Urin.

3 Uhr. Das Coma besteht fort. Man bemerkt fortdauernd rythmisches Oeffnen und Schliessen des Mundes; ferner besteht ein tonischer Krampf der Muskeln des linken Ober- und Unterarms; die Hand derselben Seite ist zur Faust geballt, der Daumen unter die andern Finger gebeugt.

Die linke untere Extremität befindet sich ebenfalls in tonischer Flexionskontraktion, der Oberschenkel ist im Becken gebeugt und abduziert, der Unterschenkel gegen den Oberschenkel flektiert. Die Pupillen sind erweitert, reagieren unvollkommen auf Licht.

Patient stirbt nach wenigen Stunden.

Sektion. (20 Stunden post mortem.)

Schädelknochen sehr dünn. Starke Verwachsungen der Dura längs der Medianlinie. Die Pia der rechten Hemisphäre ist zart, löst sich nur schwierig ab, stellenweise unter Mitnahme von Rindensubstanz, besonders in der Sagittallinie. Die Pia der linken Hemisphäre erscheint oedematös, verdickt und stark mit der darunterliegenden Hirnsubstanz verwachsen. Die ganze linke Hemisphäre ist beträchtlich an Volum vermindert und von geringerer Konsistenz als die rechte. Die obere (Taf., I Fig. 4), mittlere und untere Stirnwindung mit Ausnahme des Gyrus supramarginalis, sowie die zwei vorderen Drittel des Gyrus occipito-temporalis medialis et lateralis sind links völlig zerstört. An ihrer Stelle findet sich eine von weichen Häuten (Pia und Arachnoides) gebildete Blase, die eine klare, seröse Flüssigkeit enthält. Nach Oeffnung der Blase findet sich eine grosse glattwandige Höhle, die in beträchtlicher Ausdehnung mit dem Unterhorn des Seitenventrikels kommuniziert. Der obere Abschnitt des Gyrus centralis posterior zeigt eine taubeneigrosse Einsenkung, die darunter liegende Hirnsubstanz ist erweicht und hat eine gelatinöse Konsistenz. Nach Ausführung eines Horizontalschnitts durch beide Hemisphären findet man das Corpus fornicis stark mit der oberen Oberfläche des linken Thalamus verwachsen. Die Basalganglien der linken Seite (Nucleus caudatus und Thalamus) sind in toto verkleinert. Die Inselwindungen und die unterhalb der Stammganglien liegenden Windungen sind erweicht und von der Wand des Thalamus abgelöst; ebenso ist die Wand des Unterhorns stark erweicht. Der linke Seitenventrikel ist erweitert, sein Hinterhorn reicht bis zum Occipitalpol; das Unterhorn kommuniziert mit der oben beschriebenen Höhle an der Basis der Hemisphäre. Der vordere Teil des linken Nucleus caudatus zeigt eine beträchtlich geringere Konsistenz als der der anderen Seite.

Gewicht des Gehirns (mit der Pia): 890 g.

Diagnose: Entwicklungshemmung der linken Grosshirnhemisphäre. Linksseitige Porencephalie (Lobus temporo-sphenoidalis, Gyrus centralis posterior.)

Mikroskopischer Befund. Im proximalen Abschnitte des Lendenmarks sind alle Bahnen der weissen Substanz gut mit Mark umhüllt, mit Ausnahme des rechten Pyramidenseitenstrangs, dessen Fasern etwas an Zahl vermindert zu sein scheinen; vielen von ihnen fehlt der Axencylinder, an anderen ist die Markscheide viel dünner und schmaler, als es normal der Fall ist. Mit der Fuchsinfärbung lassen sich dieselben Veränderungen feststellen, ausserdem bemerkt man eine Vermehrung der Gliasepten. Von den Vorderhornzellen sind rechts besonders die der centralen und der dorso-lateralen Gruppe angehörenden fast gänzlich zu Grunde gegangen; auf anderen Schnitten sind auch die Zellen der ventro-lateralen Gruppe deutlich an Zahl vermindert. Das Fasergewirr im Unterhorn ist links dichter. Jedoch auch links, d. h. auf der Seite des gesunden Pyramidenseitenstrangs, fehlen einige Zellen der centralen und der dorso-lateralen Gruppe.

Eine weitere Anomalie, die in der grauen Substanz auffällt, ist die, dass die Zellen der Clarke'schen Säule von sehr grossen Elementen

repräsentiert werden. Sie bilden eine Gruppe, die im Gegensatz zum normalen Verhalten fast die ganze Basis der grauen Substanz einnimmt. Ihr Breitendurchmesser übertrifft um vieles den Längsdurchmesser, sodass der laterale Teil der Gruppe fast bis zum medialen Rand der weissen Substanz reicht. Die Zellen dieser Gruppe sind teils rund, teils polygonal und sind doppelt so gross als sonst die Elemente der Clarke'schen Säule, jedoch finden sich auch einige relativ kleine Zellen, deren Zahl zwischen 7 und 14 schwankt. Zwischen den Zellen breitet sich ein dichtes Fasergewirr aus, in dem auch starke Bündel von Hinterwurzelfasern ihre Endigung finden.

Im Dorsalmark zeigt diese Gruppe die normale Beschaffenheit und Zusammensetzung. Hier erscheinen auch alle übrigen Formationen normal, mit Ausnahme wieder des rechten Pyramidenseitenstrangs, bei dem die gleichen Veränderungen, wenn auch weniger ausgeprägt als im Lendenmark, bestehen. Das Feld des linken Vorderstrangs stellt sich an Umfang etwas verkleinert dar.

Im distalen und mittleren Abschnitte des Cervicalmarks (Taf. I, Fig. 5) zeigt die weisse Substanz eine ziemlich deutliche Verkleinerung des linken Vorderstrangs, eine ganz leichte Degeneration der medialsten und dorsalsten Fasern dieses Strangs sowie eine auffallende Volumsverminderung des rechten Pyramidenseitenstrangs, dessen Fasern fast gänzlich zu Grunde gegangen sind. Ebenfalls zum Teil degeneriert ist die rechte direkte Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Was die Vorderhornzellen betrifft, so sind diese in den distalsten Schnitten aus dem Cervicalmark rechts weniger zahlreich als links. Diese Verminderung fällt besonders an den Zellen des Vorderhorns auf, weniger an denen des Seitenhorns. Je weiter man jedoch proximalwärts hinaufsteigt, um so geringer wird dieser Unterschied, um schliesslich ganz zu verschwinden; beiderseits sieht man eine verhältnismässig geringe Zahl von Zellen im Seitenhorn, und auch das Fasergewirr ist hier deutlich gelichtet; in Höhe der beginnenden Pyramidenkreuzung schliesslich sind die Vorderhornzellen umgekehrt rechts zahlreicher als links.

Einige Schnitte unterhalb des distalen Beginns der Pyramidenkreuzung beginnt auf beiden Seiten eine deutliche Degeneration der den ventralen Rand des Seitenstrangs bildenden Fasern. Sie nimmt jedoch eine bestimmte Form erst in Höhe der Pyramidenkreuzung an. Hier erscheint die Degenerationszone fast dreieckig, die Spitze des Dreiecks greift ventral auf den Vorderstrang über. Dieses Bündel entspricht dem sogenannten Helweg'schen Bündel.

In der Höhe der Nuclei funiculi gracilis et cuneati erscheinen die Fibræ arciformes internæ der rechten Seite der linken gegenüber etwas an Zahl vermindert. Der Markmantel der Nuclei funiculi cuneati et gracilis zeigt beiderseits ein gleiches Aussehen; dagegen sind rechts einige Zellen dieser Kerne etwas kleiner und an manchen Stellen auch weniger zahlreich. Dieser Veränderung begegnet man auch im Gebiet des rechten Hinterstranges.

In der ganzen übrigen Medulla oblongata erscheint die linke Pyramide deutlich an Umfang vermindert und weniger faserreich. Der Nucleus arciformis ist beiderseits gut entwickelt; auf einigen Präparaten sind jedoch die Zellen des linken Kerns blasser und weniger zahlreich, ebenso ist das Fasernetz zwischen den Zellen hier weniger dicht. Die Fibræ arciformes internæ der linken Seite sind gut entwickelt. Auch das Corpus restiforme zeigt keine auffallenden Veränderungen; nur scheint es links etwas weniger umfangreich zu sein, doch ist der Unterschied kaum wahrzunehmen. Die untere Olive und der Pedunculus olivæ und das Gebiet des Stratum interolivare sind links in lateraler Richtung weniger ausgedehnt als rechts. Zwischen den beiderseitigen Fibræ cerebello-olivares ist kein wahrnehmbarer Unterschied festzustellen.

Auf den distalen Schnitten durch die Brücke zeigt die Haube mit Ausnahme des schon über die mediale Schleife Gesagten ein normales Aussehen. Rechts bemerkt man eine leichte Verkümmern der medialsten

Pyramidenfasern. Links sind fast alle dorso-medialen und ventro-lateralen Bündel der Pyramidenbahnen zu Grunde gegangen. Die unversehrt gebliebenen Pyramidenbündel sind etwas blässer und faserärmer als rechts. Vom Stratum profundum sind links viele Fasern zu Grunde gegangen, dagegen sind rechts die Fasern des Stratum superficiale blässer und spärlicher. Die Zellen des Brückengraus in der Nähe des Fasciculus verticalis und zwischen den Fasern des Stratum profundum erscheinen links blass und verkümmert.

Auf den weiter proximalwärts geführten Schnitten (Taf. I, Fig. 6) erscheinen die Fasern des Stratum superficiale rechts etwas verdünnt, auch die des Stratum profundum zeigen rechts deutliche Degeneration; die einzelnen Bündel bestehen aus Fasern, die ihrer Markhülle völlig verlustig gegangen sind, und nur hier und da heben sich gut erhaltene und schwarz gefärbte Bündelchen vom weissen oder grauweisen Untergrunde ab. Links sind die Fasern dieser Schicht grösstenteils erhalten. Von den in der ventralen Raphekreuzung sich kreuzenden Fasern sind die von links nach rechts verlaufenden etwas verkümmert. Die Fasern des Stratum complexum sind links weniger gut erhalten als rechts.

Die Zellen der grauen Substanz der Brücke sind links teilweise verkleinert und untergegangen, besonders zwischen den Fasern des Stratum complexum, zwischen denen des Stratum profundum und zur Seite der Raphe. Rechts sind viele zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis liegende Elemente deutlich degeneriert. Weiter ist bemerkenswert ein leichter Schwund der die Raphe tegmenti (die Fortsetzung des Fasciculus medianus pontis) bildenden Fasern an der zwischen beiden Schleifenbündeln gelegenen Stelle. Ihr ventrales Drittel ist links dünner als rechts, da ihre lateralsten Fasern zu Grunde gegangen sind; im mittleren Drittel jedoch werden beide Hälften wieder gleich, und an einigen Schnitten ist sogar die rechte Hälfte dünner als die linke. Die Querfasern der Formatio reticularis sind ebenfalls links dünner. Die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti sind links zum grossen Teile zu Grunde gegangen oder schlecht gefärbt. An den innerhalb der Formatio reticularis gelegenen Zellen konnte ich mich von keiner bemerkbaren Veränderung überzeugen.

Auf Schnitten etwas weiter vorn hat sich auch schon die Hauptschleife gebildet, und man kann an ihr zwei Anteile, einen medialen und einen lateralen unterscheiden. Links bemerkt man eine geringe Verminderung des Umfangs der medialen Portion sowohl wie der lateralen besonders dort, wo letztere abbiegt, um sich in die laterale Schleife fortzusetzen. Man sieht jedoch nichts von degenerativen Prozessen, sondern nur eine geringere Faseranzahl links als rechts. Ausserdem bemerkt man links quadratische oder sechseckige Inselchen von degenerierten Fasern (laterale Brückenfasern der Schleife), die teils am ventralen Band des medialen Anteils, teils in dessen Mitte, hier aber viel spärlicher als dort, liegen. Diese kleine Felder enthalten jedoch immerhin noch einige gut mit Mark umhüllte Fasern. Die medialen und dorso-lateralen Pyramidenbündel sind links zum grossen Teil zu Grunde gegangen.

Die Agenesie und die Degeneration der Fasern des Stratum profundum treten immer weniger hervor; die Zellen der grauen Substanz der Brücke zeigen die schon bei den früheren Schnitten beschriebenen Veränderungen. Der rechte Bindearm erscheint weniger umfangreich als der linke; diese Verminderung des Umfangs kommt auf Rechnung sowohl der medialen wie der lateralen Fasern, sodass zwischen der Peripherie des Bindearms und den herumliegenden Formationen (laterale Schleife, Radix descendens trigemini) links ein grösserer freier Zwischenraum bleibt als rechts. Am distalen Beginn der Bindearmkreuzung bemerkt man unter den Fasern, die in der ventralen Portion der Kreuzung verlaufen, kaum einen Unterschied; in der dorsalen Portion sind jedoch die von rechts nach links ziehenden Fasern stärker.

Das Bündel vom Fuss zur Haube, das rechts gut erhalten ist, ist links völlig zu Grunde gegangen mit Ausnahme der ventralsten Fasern, welche nur stark vermindert erscheinen. Die mediale Schleife erscheint

links etwas weniger umfangreich als rechts, was auf den Schwund der den ventralen Rand bildenden Fasern zurückzuführen ist. Der Fasciculus longitudinalis dorsalis, die *Formatio reticularis*, die Markkapsel des hinteren Vierhügelkerns, das hakenförmige Bündel (*faisceau en crochet*, Thomas) und der Kern der lateralen Schleife sind beiderseits normal. Dagegen ist das Fasergewirr im linken hinteren Vierhügelkern weniger dicht als rechts, und seine zelligen Elemente sind nur schwach gefärbt. Der hintere Vierhügelkern ist beiderseits gut erhalten, nur links enthält er auf einigen Schnitten eine geringere Zahl von Fasern als rechts.

In der Höhe des proximalen Endes der Brücke findet man die lateralen Brückenbündel der linken Schleife viel stärker degeneriert als auf den vorhergehenden Schnitten und zwar sind die degenerierten Partien hauptsächlich in der Nähe des unteren Randes lokalisiert. Die laterale Schleife selbst ist links weniger stark ausgebildet; jedoch ist es nicht möglich, ein Urteil darüber zu gewinnen, ob vorwiegend die medialen oder die lateralen Fasern zu Grunde gegangen sind. Die linksseitigen, in Degeneration befindlichen Pyramidenbündel zeigen ein etwas anderes Bild als auf den früheren Schnitten, da fast nur die am meisten medial und dorsal gelegenen von der Zerstörung betroffen sind. Am linken vorderen Vierhügel bemerkt man eine geringe Verminderung der Fasern der Opticus- und Schleifenschicht.

Auf den proximalsten Schnitten des Pulvinar (Taf. II, Fig. 7.) bemerkt man Folgendes: Links eine fast völlige Zerstörung des Pulvinar; es ist von ihm nur noch eine kleine sclerosierte Masse zu sehen, in der nur die Einstrahlung des vorderen Vierhügelarms sichtbar ist. Die Wand des Unterhorns des Seitenventrikels ist auf einen Gewebsrest reduziert, in dem alle charakteristischen Gebilde zu Grunde gegangen sind. Keine Spur vom Ammonshorn. Auch ein beträchtlicher Teil der Fasern der hinteren Commissur ist zu Grunde gegangen, nur die medialsten sind erhalten. Keine Spur von der Fuss Schleife und vom Bündel des Fusses zur Haube. Die Fasern des *Pes pedunculi* fehlen vollständig in ihrem medialen und lateralen Fünftel; in den mittleren drei Dritteln sind nur die Fasern des ventralen Abschnitts erhalten. Die Zellen der Substantia nigra, besonders in deren mittlerem Drittel, sind etwas verkümmert und sind mit Fuchsin und Eosin nur schlecht färbbar. Auch das Fasergewirr zwischen den Zellen der Substantia nigra ist weniger dicht. Die Markkapsel des roten Kerns und die Haubenstrahlung sind gut erhalten. Der rote Kern selbst erscheint etwas kleiner als rechts; die feinen Fasern, die ihn in seiner lateralen Hälfte durchziehen sind vollständig verschwunden; dagegen sind die Nervenzellen auch auf dieser Seite gut erhalten, ja sie treten sogar noch schärfer hervor, da nicht so zahlreiche Fasern zwischen ihnen verlaufen wie rechts. In der Peripherie der Markkapsel des roten Kerns und zwar besonders am Uebergang vom medialen zum dorsalen Abschnitt der Kapsel sieht man eine kleine Gruppe von grossen gut gefärbten Zellen, die jene des Nucleus ruber an Grösse übertreffen und beiderseits gleich gross erscheinen. Ich habe diese Zellen schon in einer früheren Arbeit beschrieben und konnte seitdem feststellen, dass man sie nicht immer an der gleichen Stelle findet und dass sie sogar, in gewissen Grenzen, hinsichtlich Zahl und Gestalt variieren können; nach Gestalt und Lage entspricht diese Gruppe dem Ganglion profundum mesencephali von Edinger. Der Fasciculus retroflexus ist fast ganz verschwunden; man sieht nur noch einige spärliche Fasern, die dem medialen Teile angehören.

Rechts sind alle Formationen gut erhalten; nur im medialen Fünftel des Hirnschenkels sind einige Fasern zu Grunde gegangen.

Im Balken sind alle Fasern völlig geschwunden, und das Gewebe erscheint gänzlich sclerosiert. Zahlreiche neugebildete Gefässe finden sich unterhalb des Balkens und in der Umgebung der Tela chorioides.

Auf den weiter proximal gelegenen Schnitten sieht man rechts gut erhalten den Nucleus medialis thalami, das Corpus geniculatum mediale und laterale, das Ganglion habenulae, die Taenia thalami und auf den weiteren Schnitten die hintere Gruppe der Nuclei ventrales und den

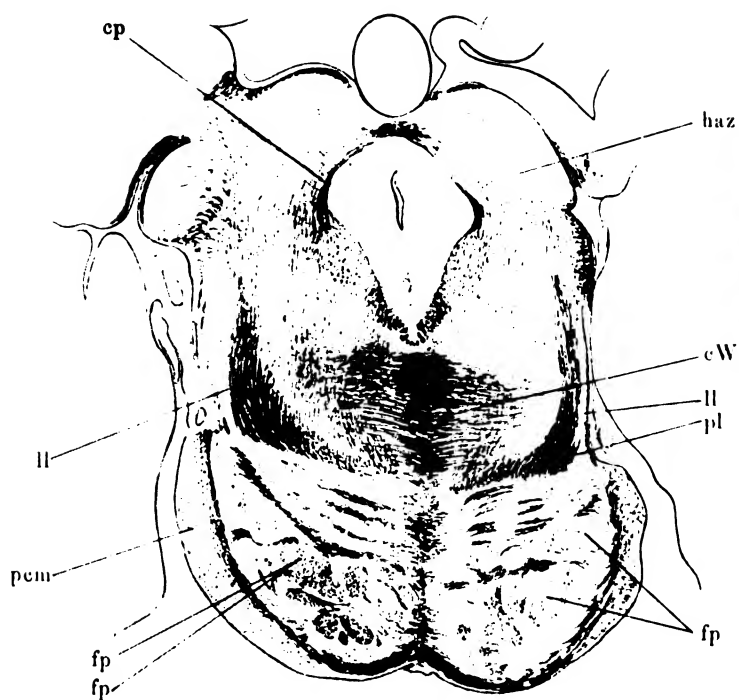


Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.



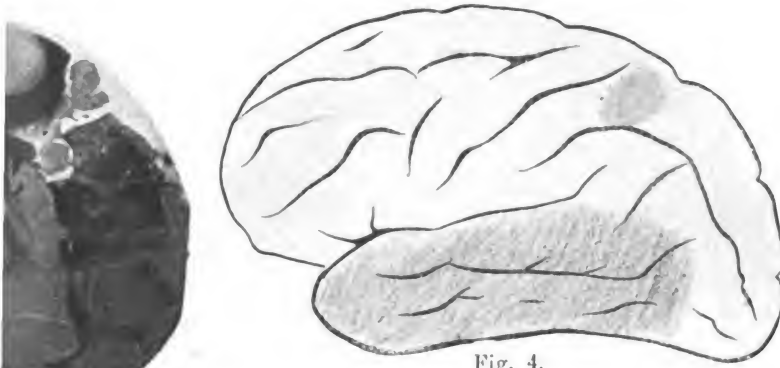


Fig. 4.

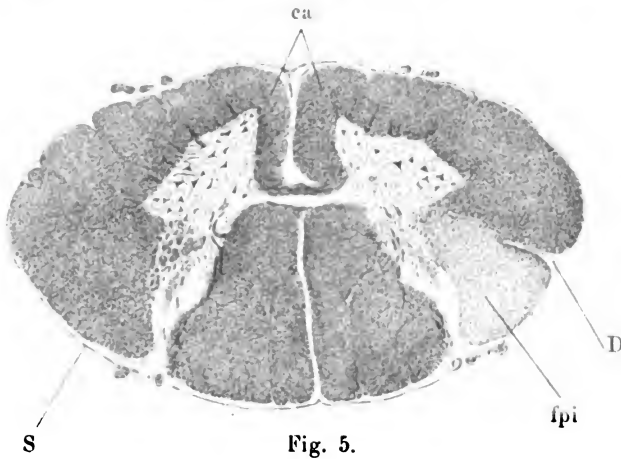


Fig. 5.

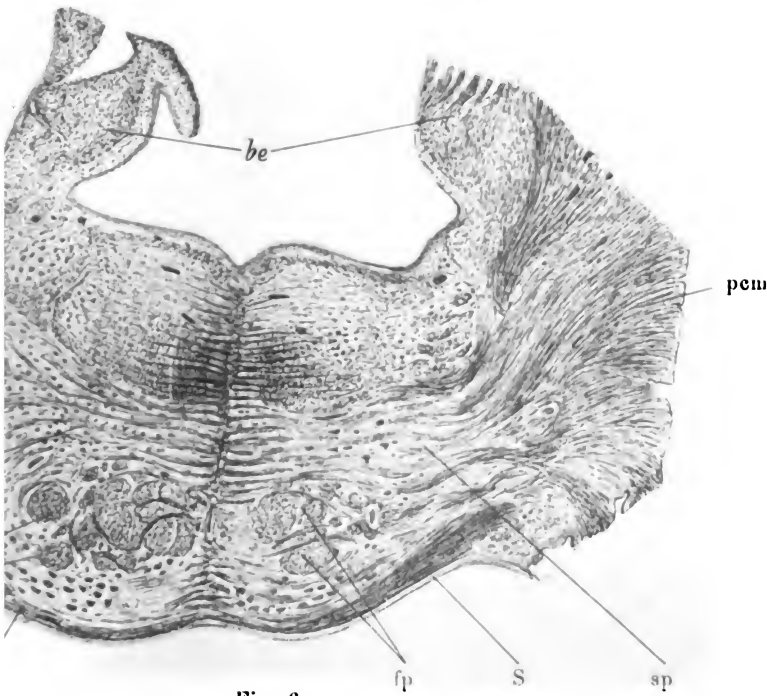
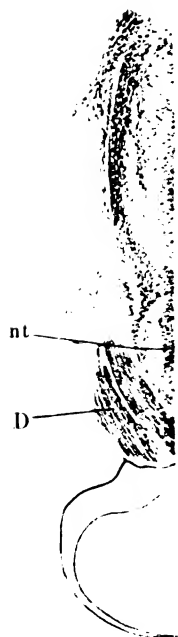
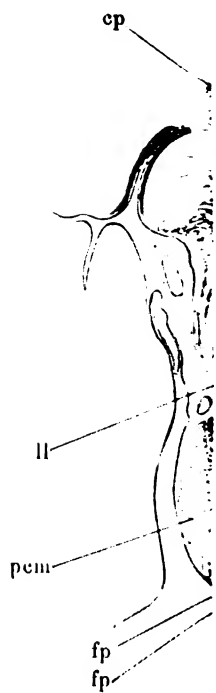
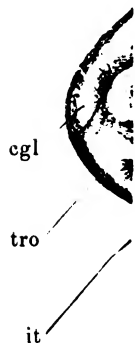


Fig. 6.





Nucleus lateralis thalami. Etwas blass erscheint das System von Radiärfasern, die von der Lamina medullaris externa zwischen die Elemente des Nucleus lateralis eintreten; ebenso sind ein wenig blass die Fasern, die dem retrolenticularen Abschnitt der inneren Kapsel angehören.

Links sind von der Taenia thalami nur wenige Fasern übrig und diese befinden sich ebenfalls im Zustande der Degeneration, wie sich aus der blassen Färbung, die sie mit Haematoxylin angenommen haben, schliessen lässt. Gleichfalls stark reduziert ist auch das reiche Fasernetz im Ganglion habenulae, dessen Zellen ebenfalls fast alle zu Grunde gegangen oder wenigstens verkümmert sind. Das Pulvinar erscheint stark verkleinert und in der den Nuclei mediales und dem Nucleus lateralis thalami entsprechenden Gegend finden sich grosse Hohlräume, die von sclerosierten Bindegewebsbündeln durchzogen sind. Nur der Nucleus ventralis und einige Zellen des Nucleus lateralis sind gut erhalten. Das Corpus geniculatum mediale und der Nucleus posterior thalami erscheinen nur wenig kleiner als rechts, dagegen sind ihre zelligen Elemente und ihre Nervenfasern gänzlich verschwunden mit Ausnahme einiger Fasern, die in ihrem untersten Teil verlaufen.

Das Ammonshorn ist links auf ein Narbengewebe reduziert, dessen verschiedene Partien von einander zu unterscheiden unmöglich ist. Rechts sind sowohl die zelligen Elemente wie auch alle Faserbündel zu Grunde gegangen, nur ein Bündel, das am unteren Rande des unterhalb des Ammonshorn liegenden Gyrus verläuft, ist intakt geblieben.

In Höhe des Nucleus medialis b (Monakow) des Thalamus bemerkt man links die gleichen Veränderungen am Pes pedunculi, wie sie oben beschrieben wurden. Vermindert, aber nicht in bedeutendem Grade, ist das Fasernetz zwischen den Zellen der Substantia nigra; die Zellen der medialen zwei Drittel sind weniger zahlreich als rechts. Was den Nucleus ruber betrifft, so sind seine zelligen Elemente gut entwickelt und ebenso zahlreich wie rechts: gut erhalten ist zum grossen Teil auch das Fasergewirr mit Ausnahme der Bündel von feinen Fasern, die in der dorsalen Hälfte verlaufen. Die Markkapsel des roten Kerns ist vollkommen erhalten und an Gestalt, Ausdehnung und Faserreichtum der rechtsseitigen gleich.

Vom linken Thalamus sind nur ganz kleine Partien im Gebiet des Nucleus medialis übrig, dessen Struktur aber sonst völlig geschwunden ist. Gut erhalten sind dagegen die Zellen der Nuclei ventrales a und b. Alle übrigen Teile des Thalamus sind vollständig zu Grunde gegangen. Gut erhalten ist das Corpus Luysii mit seiner Markkapsel, sowie die Haubenstrahlung des roten Kerns, und über dieser bemerkt man ein starkes Faserbündel, das zum Nucleus lateralis des Thalamus gehört.

Die Taenia thalami ist stark reduziert. Vom Fasciculus retroflexus sind die lateralsten Fasern völlig degeneriert.

Die Markscheiden der Tractus optici sind beiderseits gut erhalten. Die Formationen rechts sind normal. Nur die dorsalsten Fasern des medialen Fünftels des Hirnschenkels sind an Zahl vermindert, ohne dass dieser an Umfang verkleinert wäre. Auf Frontalschnitten in Höhe der Corpora mamillaria sieht man rechts alle Teile des Thalamus ebenso wie die innere Kapsel und die verschiedenen Abschnitte des Linsenkerns gut erhalten. Das rechte Corpus mamillare hat normalen Umfang; die in ihm liegenden Zellen sind gut erhalten, jedoch enthält der Nucleus lateralis accessorius nur wenige Elemente, die Markkapsel ist fast ganz geschwunden mit Ausnahme weniger Fasern, die ihren ventralen Abschnitt bilden; auf manchen Schnitten sieht man auch einige Fasern längs dem medialen Rande des Corpus mamillare erhalten; das Fasernetz zwischen den Zellen ist fast gänzlich geschwunden.

Links ist das Corpus mamillare stark verkleinert; von den zelligen Elementen, von dem Fasergewirr wie von der Markkapsel ist keine Spur erhalten. Das Feld des Fasciculus thalamo-mamillaris und des tegmento-mamillaris Bündels ist verkleinert und besonders sein ventraler Abschnitt ist auf wenige ganz dünne Fasern reduziert. Im Pes pedunculi fehlen fast sämtliche Fasern. Die innere Kapsel ist auf einen kurzen Ab-

schnitt von gut mit Mark versehenen Fasern reduziert, der sich hinter dem Thalamus verliert, von dem nur das Corpus Luysii und die ventrale Portion des Nucleus lateralis erhalten sind. Bemerkenswert ist noch, dass alle Zellen des Corpus Luysii vollständig intakt, die Markkapsel und das Fasernetz zwischen den Zellen gut erhalten sind. Was den Fasciculus lenticularis und das Forel'sche Bündel betrifft, so erscheint letzteres nur zum Teil reduziert, hingegen ist die Linsenkernschlinge fast völlig zu Grunde gegangen und die Laminae medullares externa et interna des Linsenkerns sind an Höhe vermindert. Die Radiärfasern der drei Abschnitte dieses Kernes selbst sind an Zahl vermindert, zeigen aber keine Zeichen von Degeneration.

In der Höhe des Tuberculum ant. thalami (Taf. II Fig. 8) sieht man, dass links die Substanz des Thalamus zum grossen Teile zerstört ist; nur wenige ventral liegende Zellen des Nucleus lateralis sind erhalten. Die innere Kapsel ist sowohl in dorso-ventraler wie in latero-medialer Richtung verkleinert. Der Schwund ist in besonders hohem Masse in dem am medialen Rand des Globus pallidus liegenden Abschnitte ausgeprägt. Von der äusseren Kapsel, dem Claustrum, der weissen und grauen Substanz der Inselwindungen ist jede Spur zerstört, sodass die Reste dieses Gehirnteils auf ein vom Putamen durch eine Höhle getrenntes Narbengewebe reduziert sind. Die Fasern der Laminae medullares nuclei lentiformis, sowohl die zwischen beiden Abschnitten des Globus pallidus verlaufenden wie die Radiärfasern des Putamen, sind zum grössten Teile erhalten; ebenso ist es mir nicht gelungen, einen bedeutenden Unterschied zwischen den beiden Abschnitten des Globus pallidus zu finden, nur war das linke Putamen deutlich etwas kleiner als das rechte. Rechts sind alle diese Formationen normal.

Auf Schnitten in der Höhe des Septum pellucidum bemerkt man links die Fortsetzung der Höhle zwischen dem äusseren Rand des Linsenkerns und den Inselwindungen; diese selbst sind auf eine gefässreiche Bindegewebsmasse reduziert, in der zahlreiche, als Umwandlungsprodukte des Blutfarbstoffs aufzufassende Pigmentanhäufungen liegen. In der Höhle verlaufen in verschiedener Richtung hier und dort Bindegewebszüge. Der Nucleus caudatus und das Putamen sind auf ein geschrumpftes, strukturloses Gewebe reduziert. Auch die Laminae septi pellucidi sind in ein reich vascularisiertes Narbengewebe umgewandelt.

Rechts bemerkt man die Residuen eines Vernarbungsprozesses auf der dorsalen Fläche des Corpus striatum; die dorsalsten Fasern der inneren Kapsel sind zum Teil degeneriert.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Einige Bemerkungen zur Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle bei psychologischen Untersuchungen.

Von

Th. ZIEHEN

in Halle a. S.

Martin und Müller¹⁾ haben bei Versuchen mit gehobenen Gewichten nach der Methode der richtigen und falschen Fälle (oder der konstanten Unterschiede, wie die Verff. zu sagen vorschlagen) gefunden, dass bei gleicher wirk-

¹⁾ Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit. Leipzig 1899.

samer Differenz mehr richtige Urteile erhalten wurden in denjenigen Fällen, wo das Vergleichsgewicht zuzweit gehoben wurde, einerlei ob dies grösser oder kleiner war als das Grundgewicht. Sie erklären dies daraus, dass das Vergleichsgewicht den absoluten Eindruck der Schwere oder der Leichtigkeit häufiger macht als das Grundgewicht, und dass der absolute Eindruck des Vergleichsgewichtes das Urteil über die beiden Gewichte im allgemeinen leichter und häufiger bestimmt, wenn das Vergleichsgewicht zuzweit gehoben ist, als dann, wenn es an erster Stelle gehoben wird. Bei dem in der Mitte zwischen allen benutzten Gewichten stehenden Grundgewicht soll der absolute Eindruck der Leichtigkeit oder der Schwere seltener auftreten als bei den Vergleichsgewichten, die kleiner bzw. schwerer als das Grundgewicht sind.

Da ich auf anderen Sinnesgebieten zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangte,¹⁾ habe ich die Methode der richtigen und falschen Fälle bereits seit langer Zeit in einer Weise modifiziert, welche geeignet ist, die bez. Fehlerquelle fast vollständig auszuschalten. Es handelt sich, kurz gesagt, darum, die psychologische Sonderstellung des Grundgewichts gegenüber den Vergleichsgewichten, welche auf der häufigen Wiederkehr und der mittleren Stellung des Grundgewichts zwischen den Vergleichsgewichten beruht, zu beseitigen. Ich versuche dies zu erreichen durch Einführung virtueller Grundgewichte. Statt z. B. ein Grundgewicht von 500 g mit Vergleichsgewichten von 450, 475, 525 und 550 g vergleichen zu lassen, werden folgende Gewichtpaare zur Vergleichung angeboten:

475 und 525 g,
487 $\frac{1}{2}$ und 512 $\frac{1}{2}$ g.

Die Differenz D bleibt also dieselbe wie bei der gewöhnlichen Methode, aber die Differenzen werden nicht als einseitige Abweichungen von einem stets wiederkehrenden Grundgewicht (500 g) gegeben, sondern durch zwei Vergleichsgewichte, welche sich um $\frac{D}{2}$ von einem gedachten (virtuellen) Grundgewicht entfernen.

Bei einer sehr ausgedehnten Versuchsreihe über die Unterschiedsempfindlichkeit für Schallintensitäten, welche H. Hoefler in meinem Laboratorium ausgeführt hat und deren Ergebnisse er jetzt veröffentlicht, hat sich dies Verfahren gegenüber dem älteren sehr gut bewährt. Da es zudem wesentlich einfacher ist — etwa die Hälfte der Versuche wird unter Umständen gespart — so verdient es auch gerade für die Untersuchung in pathologischen Fällen den Vorzug

¹⁾ Allerdings stimme ich der Erklärung G. E. Müller's, wenigstens für Schallversuche, nicht bei. Bei diesen kommt der absolute Eindruck fast ausschliesslich für den ersten Reiz in Betracht, bei dem zweiten Eindruck können wir uns des Zwangs, zu vergleichen, garnicht erwehren.

Selbstverständlich ist dabei die Frage aufzuwerfen, ob die bekannten Formeln, welche gestatten, aus der Prozentzahl der richtigen und falschen Fälle das Präzisionsmass bzw. die Unterschiedsempfindlichkeit zu berechnen, auch bei der vorgeschlagenen Modifikation der Methode gültig bleiben. Dies ist in der Tat unzweifelhaft. Die Bedingungen für die Anwendung der Formel

$$C = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_0^h \frac{D-t}{e^{-t^2}} dt$$

sind ganz dieselben geblieben.

Eine zweite Bemerkung betrifft die viel diskutierte Behandlung der sogen. g-Fälle, d. h. derjenigen Fälle, in welchen trotz vorhandener Differenz beide Reize für gleich gehalten werden. Wenn man überhaupt diese g-Fälle künstlich eliminieren will, so scheint mir jedenfalls der Vorschlag sie auf ein von der oberen und der unteren Schwelle eingeschlossenes Gebiet (T) der scheinbaren Reizgrössen zu beziehen¹⁾, prinzipiell unzulässig. Gleichheitsfälle stellen sich oft genug auch dann ein, wenn die scheinbare Differenz weit ausserhalb der Schwelle liegt, z. B. infolge einer Ablenkung der Aufmerksamkeit, welche auch bei der geübtesten Versuchsperson vorkommen kann. Es ist bei dem assoziativen Charakter unserer Unterschiedsbeurteilungen nicht zulässig, wie dies Fechner und viele nach ihm getan haben, die Fehler ohne weiteres auf eine Abweichung der sogen. „wirksamen“ Differenz von der tatsächlichen zu beziehen. Vielmehr sind bei allen falschen Urteilen zwei Komponenten zu unterscheiden, einmal eine sensorielle Komponente und zweitens eine assoziative. Die sensorielle Komponente des falschen Urteils ergibt sich daraus, dass die Differenz der zentralen Empfindungserregungen (die wirksame hirnpysiologische Differenz) nicht genau der Differenz der Reize entspricht. Die assoziative Komponente des falschen Urteils ergibt sich daraus, dass die Assoziation der Vorstellung grösser bzw. kleiner von allen denjenigen Faktoren abhängig ist, welche überhaupt unsere Assoziation beeinflussen (Ermüdung, Übung, Aufmerksamkeit, Konstellation). Es ist nun nicht verständlich, mit welchem Recht wir auch diese auf dem Einflusse der assoziativen Komponente beruhenden Fehler in Empfindungs- und Reizwerte umrechnen dürften. Dies verbietet sich schon im Hinblick auf die enorme Variabilität der assoziativen Komponente. Selbstverständlich ist nun auch die Zahl der r- und f-Fälle von dieser assoziativen Komponente abhängig, aber in noch viel höherem Mass die Zahl der g-Fälle. Nur so erklärt sich auch die enorme Variabilität der ersteren bei derselben Versuchsperson zu verschiedenen Zeiten. Wenn man daher überhaupt die g-Fälle fortschaffen

¹⁾ Vgl. namentlich Fechner's Argumentation in Revision der Hauptpunkte der Psychophysik. Leipzig 1882, S. 69 ff.

will, so erscheint mir noch immer die gleichmässige Verteilung auf die r- und f-Fälle entsprechend dem Vorschlag Fechner's als das kleinste Uebel. Die Merkel'sche Berechnung scheitert schon daran, dass sie z. B. für $r = 50\text{pCt.}$ und $g = 50\text{pCt.}$ ein unendliches Präzisionsmass ergibt.

Indessen — und damit komme ich zu einer dritten Bemerkung — ich halte diese ganze Verrechnung der g-Fälle wenigstens vorläufig für unangezeigt und auch im allgemeinen alle Versuche aus den ermittelten Zahlen der r-, f- und g-Fälle ein Präzisionsmass oder eine Unterschiedsempfindlichkeit zu berechnen für verfehlt oder wenigstens für verfrüht. Zahlreiche Versuchsreihen im letzten Jahrzehnt haben mich überzeugt, dass die dem Gauss'schen Fehlergesetz entsprechende Verteilung nur ausnahmsweise für die Methode der richtigen und falschen Fälle zutrifft. Schon die grosse Zahl der g-Fälle sollte Bedenken gegen die Hineinziehung des Gauss'schen Fehlergesetzes wecken. Vorläufig scheint es mir daher viel zweckmässiger, sich mit der procentischen Feststellung der r-, f- und g-Fälle zu begnügen. Will man diese Werte für verschiedene virtuelle Grundreize vergleichen, so muss man durch langsame Abstufung von D dasjenige D ermitteln, für welches sich dieselbe Prozentzahl von r-, resp. f-, resp. g-Fällen ergibt. Natürlich ist dies wesentlich mühsamer als das seitherige Verfahren; dafür liefert es ein eindeutiges, von sehr zweifelhaften Hypothesen nicht umschleiertes Resultat.

Mehrere Arbeiten aus meinem Laboratorium werden die einzelnen Belege hierfür erbringen. An dieser Stelle kam es mir nur darauf an, auch im Interesse der psychopathologischen Untersuchung auf das zweckmässigste Verfahren bei der Methode der richtigen und falschen Fälle hinzuweisen.

XXXIV. Versammlung südwest-deutscher Irrenärzte in Karlsruhe, am

14. und 15. November 1903.

Bericht von

Dr. NEUMANN - Karlsruhe.

Neumann (Karlsruhe) eröffnet als Geschäftsführer die Versammlung. Auf seinen Vorschlag übernimmt Fürstner (Strassburg) den Vorsitz für die erste Sitzung.

Fürstner (Strassburg):

Ueber diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse.

Vortr. geht davon aus, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Diagnose der Paralyse leicht sei, dass sie unter Verwertung der somatischen cerebralen und spinalen Symptome auch im Frühstadium gestellt werden kann. Auf der andern Seite können Schwierigkeiten entstehen bei den „atypischen“ Fällen, bei der Gruppe, die Vortr. vor einiger Zeit als

Pseudoparalyse geschildert, es könnten zu Irrtümern Anlass geben die atheromatösen undluetischen Rindenerkrankungen. Dasselbe gelte für die traumatischen Paralysen; Vortr. erwähnt die Fälle zunächst, wo circumskripte Schädel- und Hirnverletzungen vorlagen, sodann die Fälle, wo eine diffuse Erschütterung eine mehr oder weniger starke Commotio cerebri vorlag, und endlich diejenigen, wo irgend ein anderer Teil des Körpers verletzt wurde und angeblich eine Paralyse die Folge war.

Bei der zweiten Gruppe kann die Zeit, die zwischen Trauma und voller Entwicklung der Paralyse verstreicht, ungemein variieren, und je nach dem Zeitpunkte, wo die Begutachtung des Falles stattfindet, wird das Urteil verschieden lauten. In einem von Vortr. mitgeteilten Falle konnte vier Jahre nach stattgefundener Commotio mit Sicherheit die Diagnose auf Paralyse gestellt werden, während mehrfach vorher Sachverständige nur Symptome konstatierten, die bei Commotio besonders häufig zu treffen sind, aber nichts von den Symptomen, namentlich auch körperlichen, welche die Diagnose Paralyse sicherten. Vortr. rät vor allem zur Vorsicht bei Fällen dieser Art, wo die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit in Betracht kommt. Was die Entstehung schwerer Erkrankungen des Nervensystems Tabes, spinale Muskelatrophie, Syringomyelie u. s. w. nach Traumen oft unbedeutender Art, die Hirn und Rückenmark zunächst nicht lädieren, angeht, so ist Vortr. durchaus skeptisch; bei der progressiven Paralyse sei ganz besonders Vorsicht geboten, weil die Kranken oft Symptome vergessen, die schon vor dem Trauma bestanden, weil bei Paralytikern zwei Störungen häufig vorhanden sind, die das Zustandekommen von Unfällen begünstigen, Schwindelanfälle — auch leichter Art — und Unfähigkeit, die für Ausführung von Bewegungen nötige Muskelkraft richtig zu schätzen. Vortr. weist darauf hin, dass vor dem entscheidenden Unfälle oft schon andere leichter Art sich abgespielt, dass das Zustandekommen derselben oft schwer verständlich ist. Besonders wichtig sei Prüfung der Schriftproben, weil bei ihnen oft schon vor dem Unfälle die Aenderung erkennbar sei, besonders wichtig sei es ferner, auf Schwindelanfälle zu fahnden, die dem Unfälle vorausgegangen. Vortr. teilt mehrere einschlägige Fälle mit und hält die Kritik gerechtfertigt, die Stolper an einem Obergutachten Goldscheider's geübt, in dem die Entstehung der progressiven Paralyse nach unbedeutenden Körperverletzungen schon als sicheres Faktum hingestellt wurde. (Die Arbeit wird in extenso publiziert werden).

Diskussion: Kreuzer, Nissl, Raacke, Hoche, Fürstner.

Friedmann (Mannheim):

Ueber neurasthenische Melancholie.

Vortr. meint, es sei wohl nicht richtig, dass zwischen Neurasthenie und Melancholie die Uebergänge fließende seien, resp. nur durch die Intensität der depressiven Verstimmung eine Unterscheidung bestehe. Als grundlegende Kriterien liessen sich zwei aufstellen, nämlich einerseits das Erhaltenbleiben der Zurechnungsfähigkeit, der sekundäre Ursprung des Affektes (aus Vorstellungen) und das Fehlen von Wahnideen bei der Neurasthenie (symptomatisches Kriterium). Andererseits ätiologisch der weit direktere Zusammenhang zwischen den Momenten der Ueberreizung und dem Zustande der nervösen Ueberreizung bei der Neurasthenie; diese wird erzeugt, die Psychosen werden nur „ausgelöst“; ferner der unmittelbare Erfolg einer kausalen, d. h. die erregenden Momente wegräumenden Kur bei der Neurasthenie (Kriterium des klinischen Verlaufs). Diese Kriterien treffen nach einer eigenen Statistik des Vortr. bei 98 bis 99 pCt. aller Fälle zu.

Dagegen gibt es innerhalb der restierenden 2 pCt. ein Grenz- oder Uebergangsgebiet: hier finden wir ganz bestimmte und wohl zu charakterisierende Formen, nämlich eine Gruppe, welche ein neurasthenisches Symptomenbild (Erregung mit Zweifelsucht und Zwangsideen) darbietet, dagegen einen klinischen Verlauf ganz wie bei den periodischen Psychosen.

In der anderen Uebergangsgruppe findet man symptomatisch eine Melancholie, klinisch umgekehrt den Verlauf der Neurasthenie; es ist eine Erschöpfungsneurose, welche eine Melancholie vortäuscht. Man beobachtet dabei deutliche depressive Wahnideen, andere Male ein Ueberwältigtwerden durch Angstanfälle stärkster Art mit grosser Selbstmordgefahr (Votr. hat vier Patienten so verloren!) oder recht selten drittens förmliche Stupiditätszustände.

Stadelmann (Würzburg):

Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defekten erkennenden Sehens bei der Idiotie.

Das erkennende räumliche Sehen bedarf zweier Empfindungskomponenten, einer optischen und einer Muskelempfindung. Die Verschmelzung dieser beiden Empfindungen (bezw. Vorstellungen) muss das gesunde Kind erst erlernen und sich dann angewöhnen, so dass es schliesslich flächenhaft gegebene Objekte, die in Wirklichkeit in drei Ebenen vorhanden sind, auch als räumliche zu erkennen im stande ist. Es ist bei diesem flächenhaften Sehen eine Täuschung notwendig, an Stelle von zwei Sinnesreizen (einer optischen Empfindung und einer Bewegungsempfindung) tritt ein einziger (der optische) und löst erinnernd die Bewegungsvorstellung aus.

Das idiotische Kind hat eine Hemmungsanlage hinsichtlich seiner Assoziation; dieselbe lässt diesen Empfindungskomplex schwer zu stande kommen; es resultiert daraus eine Planlosigkeit im Gehen, Greifen und Sehen bei dem idiotischen Kinde. Die Behandlung hat darauf abzu zielen, der Hemmungsanlage entgegenzuarbeiten.

Der Modus der Behandlung ist der, dass dem Kinde bekannte Gegenstände stereoskopisch photographiert und gezeigt werden. Die Anzahl der Gegenstände auf solchen stereoskopischen Bildern wird allmählich vermehrt, daraufhin werden die gleichen Gegenstände reliefartig gezeichnet und schliesslich als Konturzeichnungen (anfänglich mit heller Farbe auf dunklerem Hintergrunde) gegeben.

Das idiotische Kind erlernt auf diese Art langsam und stufenweise unter Anleitung, was das normale Kind rasch und spontan erlernt, nämlich die optische Vorstellung mit der Bewegungsvorstellung der Augenmuskeln zu assoziieren. Für die Möglichkeit des Erlernens des Lesens hat Votr. besondere Ausführungen gegeben.

Die grosse Bedeutung dieser Methode liegt nicht allein in ihrem speziellen Erfolge, sondern auch und insbesondere in dem Einflusse, den dieselbe auf das mangelhaft assoziative psychische Leben des Kindes auszuüben vermag. Mit der fortschreitenden Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung der Assoziationsschwäche bei der Idiotie wächst die Möglichkeit, Urteile zu bilden.

Specht (Tübingen):

Zur Methodik der psychologischen Untersuchung bei Unfallverletzten.

Votr. kennzeichnet die Bedeutung des psychologischen Versuches für die Psychiatrie und weist entschieden den Standpunkt vieler Irrenärzte zurück, dass der Wert der psychologischen Arbeiten an ihren praktisch verwertbaren Ergebnissen zu messen sei. Dem psychologischen Experiment falle in erster Linie die Aufgabe zu, unsere wissenschaftliche Erkenntnis zu fördern. Zu dieser wissenschaftlichen Bedeutung geselle sich die praktische da, wo es sich darum handle, diejenigen seelischen Störungen zu erforschen, die nur durch ihren Grad aus der gesunden Breite herausfallen. So beispielsweise bei den traumatischen Neurosen. Hier habe das psychologische Messverfahren einzusetzen. Von besonderer Bedeutung sei die Messung der gesteigerten Ermüdbarkeit der Traumatiker und die Entscheidung darüber, ob sie simuliert oder willkürlich übertrieben sei. Gegenüber früher angewendeten Methoden, die sich als unbrauchbar erwiesen

haben, sei von Kräpelin die fortlaufende Arbeitsmethode, namentlich das Addieren einstelliger Zahlen, zur Ermüdungsmessung herbeigezogen und ausgebildet worden. Votr. schildert die Grundzüge dieser Methode und teilt mit, dass es mit ihr gelingt, die Breite der physiologischen Ermüdbarkeit zu bestimmen. Aus dieser Breite falle die Ermüdbarkeit der Traumatiker heraus. Bezüglich der Simulation, zu deren Feststellung dieselbe Methode angewendet wird, bemerkt Votr., dass es auch dem Eingeweihten nicht gelingt, grosse Ermüdbarkeit zu simulieren, ohne dass sich dabei die Simulation als solche zu erkennen giebt.

Diskussion: Weygandt, Fürstner, Specht.

Hess (Stephansfeld i. E.):

Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma.

Votr. teilt drei Beobachtungen mit:

I. 36 jähr. Ackerer. Ein Bruder leidet an Dem. praec., ist verblödet. Potus. Deshalb 5 Wochen vor Aufnahme entmündigt. Angeblich seither erregt, dem Spital N. zugeführt. Dort zwei Tage vor Aufnahme Strangulationsversuch, noch rechtzeitig abgeschnitten, hatte Urin und Stuhl unter sich gelassen. Sagte nachher, der Teufel habe ihm befohlen, sich aufzuhängen. Bei der Aufnahme abweisend, er sei nicht weltlich, sondern geistlich krank, Gefühl von Hitze und Brand, Schmerzen im Leib, die der Arzt nicht heilen könne. Somatisch einige sog. Degenerationszeichen. In der Folgezeit wenig regsam, verdrossen. Seine Seele sei krank; verlangt zu beichten. Der Teufel kommt in der Nacht zu ihm und sagt ihm, er solle sich aufhängen. Er fühlt, dass die Seele zum Kopf heraus will. Zeitweise ängstlich. 6 Wochen nach der Aufnahme Strangulationsversuch. Dauer der Stangulation höchstens zwei Minuten. Pat. ist bewusstlos, blass, Pupillen weit, ohne Lichtreaktion. Nach einiger Zeit reagieren die Pupillen etwas auf Lichteinfall und erweitern sich wieder bei fortgesetzter, gleich starker Belichtung. Pat. hat in Abständen von etwa 5 Minuten eigentümliche tetanusartige Krampfanfälle. Um 7 Uhr hören diese auf. Nunmehr Jaktation, reagiert auf den faradischen Strom mit Abwehrbewegungen. Am nächsten Morgen kommt Pat. zu sich. Den ganzen Tag benommen, hat Erinnerung an das gestrige Ereignis. Hört sehr schlecht. Am folgenden Tag freier, das Gehör bessert sich. Völlige Amnesie für den Suicidversuch. Keine Strangulationsmarke, keine Blutergüsse in Sklera oder Mundschleimhaut. Eine Woche nach dem Suicidversuch sagt Pat. auf Befragen, er wisse, dass er sich hinter der spanischen Wand aufgehängt habe. Er glaube, es seien zwei oder drei dabei gewesen, von denen einer ihn angestiftet habe. Die Angaben sind jedoch, auch später, so unsicher, dass es den Eindruck macht, als wiederhole Pat. nur, was er nachträglich von andern erfahren hat. Auch kann er diesen letzten Selbstmordversuch und den früher im Spital gemachten nicht auseinander halten. Im weiteren Verlauf der Krankheit oft ängstlich erregt, Wahnideen meist depressiven Charakters („sechs Monate lang keinen Stuhlgang gehabt, angefüllt mit Petrol und Zement“), Halluzinationen, Sensationen, Stereotypen. Nahrungsverweigerung, Schlundsondenfütterung. Abnahme der Intelligenz. Seit der Aufnahme sind jetzt 15 Monate vergangen.

Diagnose: Dementia praecox, trotz des vorausgegangenen Potus, einmal in Rücksicht auf die gleiche Krankheit des Bruders. Hysterie und Epilepsie ausgeschlossen. Als Ursache der bedrohlichen Erscheinungen nach der kurzdauernden Strangulation ist der Carotidenverschluss und die dadurch bewirkte Kreislaufstörung anzusehen; erschwerend kam die wenn auch mässige Arteriosklerose des Pat. hinzu. Wie weit die Amnesie, die sicher für den ganzen Strangulationsversuch bestand, sich zurückerstreckte, war bei dem wenig zugänglichen Pat. nicht festzustellen. Der Verlauf der Psychose wurde durch den Selbstmordversuch in keiner Weise beeinflusst.

II. 22 jähr. Anstaltsschlosser, gesund, verunglückt am 7. Juni auf einer Radtour (34 km in 6 Stunden mit dreimaliger Rast, dabei 1,4 l Bier getrunken), indem er, während er sich nach einem Kameraden umsieht, an

einer Strassenbiegung mit grosser Wucht gegen einen Sandsteintorpfosten fährt. Pat. wird bewusstlos nach Hause gebracht. 7 cm lange Wunde in der linken Stirn-Schläfengegend, link-seitige Schlüsselbeinfraktur. Er kommt nach 1½ Stunden zu sich während der Untersuchung durch einen Arzt. Ruhige Nacht. Am nächsten Morgen freies Sensorium, aber völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen halben Stunde. In den nächsten 4 Wochen kehrt die Erinnerung nicht zurück. — Bei einer Nachprüfung am 15. Oktober scheint Pat. alles wieder zu wissen, und zwar aus eigener Erinnerung, und er glaubt d. es auch selbst. Die eingehendere Untersuchung zeigt jedoch, dass Pat. nur weiss, was er durch die Erzählung anderer erfahren und durch seine Phantasie unbewusst ergänzt hat. Dass er anfangs einen Erinnerungsdefekt hatte, hat Pat. ganz vergessen, es fällt ihm jetzt aber auf Vorhalt wieder ein. Tatsächlich besteht also die retrograde Amnesie in gleicher Weise wie früher fort. Weitere Folgen blieben vom Unfall nicht zurück.

III. 42 jähr. bis dahin gesunde Strassenwärtersfrau verunglückt am 15. Oktober 1900 abends, indem der Bauerwagen, auf dem sie sitzt, am hinteren Ende von einem Schnellzug erfasst und zertrümmert wird. Die Frau wird bewusstlos aus den Trümmern hervorgezogen, kommt nach 1½ Stunden zu sich, völlig unorientiert; beruhigt sich, als ihr das Geschehene mitgeteilt wird. Quetschwunde an der rechten Stirnseite, Hautabschürfungen im Gesicht, Fraktur je einer Rippe links und rechts, Fraktur des linken Unterschenkels. Völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen halben Stunde, die nach 20 Tagen noch sicher besteht. — Ueber 3 Jahre später, am 8. November 1903, hat Pat. angeblich Erinnerung an alles, nur das eine hat sie völlig vergessen, dass sie in den ersten Wochen nach dem Unfall die Erinnerung daran ganz verloren hatte. Es ist aber wohl als sicher anzunehmen, dass die Erinnerung tatsächlich nicht wiedergekehrt ist, sondern dass Pat. sich in einer durch die Suggestion der Umgebung und durch Autosuggestion hervorgerufenen Selbsttäuschung befindet, wenn sie sich an die betr. Vorgänge am 15. Oktober 1900 zu erinnern glaubt. In der Gerichtsverhandlung gegen den Bahnwärter, der durch Nichtschliessen der Schranke das Unglück verursacht hatte, etwa 2 Monate nach dem Ereignis, war Pat. als Zeugin unter Eid vernommen worden; sie beichtete ausführlich über den Unfall, an den sie noch 5 bis 6 Wochen vorher keine Spur von Erinnerung gehabt hatte.

Vortragender hält in beiden Fällen die durch das Kopftrauma bewirkte „Gehirnerschütterung“ für die Ursache der retrograden Amnesie; die genaueren psychophysiologischen Vorgänge sind uns unbekannt. Die Häufigkeit des Symptoms ist wahrscheinlich eine viel grössere, als bekannt ist. Dass es verhältnissmässig selten nach Schädeltraumen konstatiert wird, liegt wohl daran, dass nicht genügend danach geforscht wurde, oder dass eine anfangs vorhanden gewesene Erinnerungslücke bald ausgefüllt worden ist durch tatsächliche Wiederkehr der Erinnerung oder an ähnlicher Art wie bei den beiden mitgeteilten Fällen. In straf- wie in zivilrechtlicher Beziehung ist die retroaktive Amnesie von grösster Bedeutung, besonders bei Bewertung von Zeugenaussagen. Die mehrfach zur Behebung des Erinnerungsverlustes angewandte Hypnose war in den vorliegenden Fällen nicht indiziert bzw. undurchführbar.

Für die zweite Sitzung übernimmt den Vorsitz Kreuser (Winnenthal).

Wey g a n d t (Würzburg):

Ein Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien.

Votr. stellt 2 Beobachtungen aus Unterfranken dar, von denen die eine einen weite Volkskreise ergreifenden Aberglauben betrifft, der sich an die Aeusserungen eines hysterischen Kindes, das eine Muttergotteserscheinung gehabt haben wollte, anschloss. Ein Anführer der Wundergläubigen, der von Jugend auf schwach begabt und verschroben war, erkrankte schwer psychisch und starb in der Klinik.

In dem andern Fall handelte es sich um eine geistesranke Frau, die von ihren Dorfpersonen für besessen erklärt; eine alte Witwe wurde als die Hexe bezeichnet, die den Teufel in jene zuerst erkrankte Frau hineingebannt hätte, und erkrankte darüber selbst an seniler Melancholie, in der sie sich erhängte.

Im Anschluss an diese Beobachtungen sucht Votr. die Arten psychischer Infektion neu zu klassifizieren und schildert darauf die praktische Bedeutung solcher Vorkommnisse in kultureller Hinsicht.

Diskussion: Hess, Wildermuth, Sommer, Weygandt.

Gaupp (Heidelberg):

Zur Frage der kombinierten Psychosen.

Votr. setzt zunächst auseinander, dass die rein symptomatologische Abgrenzung und Bezeichnung psychischer Krankheiten mit Notwendigkeit häufig zur Annahme „kombinierter Psychosen“ führen musste, wenn es sich darum handelte, ungewöhnliche Symptombilder oder eine ungewöhnliche Reihenfolge von Symptomgruppen zu verstehen. Gaupp schildert dann kurz die gewöhnlichen Anschauungen über das Vorkommen kombinierter Seelenstörungen, wie sie in der Litteratur niedergelegt sind (von Kraft-Ebing, Siemens, Magnan, Pick, Ferenczy, Mönkemöller u. A.). Er präcisiert dann seinen abweichenden Standpunkt unter Hinweis auf die klinische Forschung von Kahlbaum, Hecker und Kraepelin, wobei er namentlich betont, dass man keinen Anlass habe, alsbald von einer kombinierten Psychose zu sprechen, wenn affektive Störungen heiterer oder trauriger Art sich mit Wahnbildungen kombinieren, die in keinem erkennbaren psychologischen Zusammenhang mit der abnormen Affektlage stehen. Gaupp kennt auch keine „Uebergänge“ von Manie in Paranoia oder von Manie in Amentia. Dagegen lässt er den Begriff der „kombinierten Psychosen“ für eine Reihe anderer Erscheinungen gelten, deren wichtigste er kurz skizziert. Hierher gehören: Die Kombination von Imbecillität mit Epilepsie, Hysterie oder Dementia praecox (sogenannte „Pfropfhebefrenie“). Das Hinzutreten alkoholischer Psychosen oder alkoholischer Symptomenkomplexe zu Schwachsinn oder erworbener Geisteskrankheit (Epilepsie, Paralyse, Dementia praecox), die Verbindung verschiedener alkoholischer Psychosen (Delirium tremens und Alkoholhallucinoze). In dem Auftreten hypochondrischer Stimmung und Wahnbildung im Verlaufe depressiver Erkrankungen erblickt Votr. keinen Anlass zur Annahme kombinierter Psychosen. Die vielerörterte Frage nach den „hysterischen“ Symptomen bei Geisteskranken wird kurz gestreift. Gaupp betont, dass die Geisteskranken, die ja zum grossen Teil entartete von Geburt sind, sehr häufig von Jugend auf psychogene Störungen aufweisen, die man hysterische Zeichen nenne. Auch die Geisteskrankheit (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, Paranoia) werde namentlich in ihrem Beginn von der hysterischen Komponente der Persönlichkeit symptomatologisch beeinflusst. Man muss sich daran gewöhnen, nicht in allen psychogenen Symptomen, die man im landläufigen Sinne hysterisch nennt, Zeichen einer Krankheit, d. h. eines zeitlich abgegrenzten pathologischen Prozesses zu erblicken; es handelt sich vielmehr um eine abnorme Art seelischer Reaktion auf die Lebensreize. Die „Hystero-melancholie“ eines Entarteten, der in und ausser der Psychose hysterische Züge aufweist. Viele Krankheiten verwischen eben die Eigenart der erkrankten Persönlichkeit nicht vollständig. Der Votr. erinnert an die atypischen Krankheitsbilder bei den Israeliten.

Gaupp schildert ferner eine Reihe anderer Kombinationen: das Hinzutreten arteriosklerotischer und seniler Veränderungen zu angeborenen oder erworbenen Geistesstörungen, namentlich auch zu alkoholischen Psychosen und Schwächezuständen; die Ver-

hinderung seniler Rindenverödung mit arteriosklerotischer Hirnerkrankung; die Kombination der Epilepsie mit anderen Aeusserungsformen degenerativer Veranlagung, sowie von Paralyse und Hirnsyphilis; die seltene Entstehung chronisch-paranoiden Erkrankungen bei Epileptikern u. s. w. „Von kombinierten Psychosen“ — so schliesst der Vortr. seine Ausführungen — „dürfen wir dann sprechen, wenn sich „entweder zu angeborenen Anomalien Geistesstörungen „als erworbene Prozesse hinstellen oder wenn eine „Geisteskrankheit durch andere, manchmal mehr zufällige Hirnschädigungen (Alkoholvergiftung, Blutgefässerkrankungen, senile Rindenverödung) kompliziert und in ihrem klinischen Bilde und Verlaufe verändert wird.“ (Der Vortrag erscheint im Centr.-Bl. für Nerven- und Psychiatrie)

Diskussion: Hess, Weygandt, Sommer.

Lilienstein (Nauheim):

Ueber die Organisationen zur Bekämpfung des Alkoholismus in Deutschland.

Die individuelle und sozialhygienische Behandlung des Alkoholismus bereitet in gleicher Weise dem praktischen Arzte wie dem Irrenarzte und den Verwaltungsbehörden grosse Schwierigkeiten. Einen wichtigen therapeutischen Faktor bildet eine alkoholabstinente Umgebung in und ausserhalb der Anstalt. Daher haben die Irrenärzte von jeher Mässigkeits- und Abstinenzbestrebungen gefördert.

Staat und Gemeinde haben ein ökonomisches und ethisches Interesse an der Bekämpfung des Alkoholismus. Zivilrecht und Strafrecht enthalten dahingehende Bestimmungen. Ebenso gibt es entsprechende gewerbrechtliche und sanitätspolizeiliche Vorschriften.

Bei den religiösen Vereinigungen (blaues Kreuz etc.) findet sich der Kampf gegen die Trunksucht meist als Nebenzweck. Der Guttemplerorden kämpft dagegen für die Totalabstinenz in seinen Logen auf freier ethischer Grundlage. Geschichte, Organisation und Verbreitung dieser Korporationen in Deutschland werden besprochen. Ebenso werden die Abstinenz- und Mässigkeitsvereine in Deutschland bezüglich ihrer Tendenzen und Verbreitung charakterisiert. (Es finden sich ca. 35,000 Totalabstinente in Deutschland.) Erwähnt wird der internationale Alkoholgegnerbund, der Verein abstinenter Aerzte, die Vereinigungen der abstinenter Lehrer, der abstinenter Kaufleute, Arbeiter, Schüler, Frauen, Pastoren, der deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke, der Zentralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus, der Verein für Gasthausreform. Der Streit zwischen Mässigkeits- und Abstinenzvereinen erscheint wegen des gleichen Endziels überflüssig, beide verdienen seitens der Aerzte und speziell seitens der Nerven- und Irrenärzte, gefördert zu werden.

(Der Vortrag erscheint in der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Diskussion: Neumann, Führer, Frank und Lilienstein.

Sommer (Giessen):

Objektive Darstellung katatonischer Muskelzustände.

Vortr. berichtet über eine Versuchsreihe, die zur Bearbeitung einer von der medizinischen Fakultät in Giessen gestellten Preisaufgabe inbezug auf die katatonischen Muskelzustände von Dr. Ermes ausgeführt worden ist. Es wurde der von S. angegebene Apparat zur dreidimensionalen Analyse der Beinbewegungen benutzt, mit der Ergänzung, dass an Stelle von berussten Trommeln fortlaufendes Papier zur Registrierung verwendet wurde. Die Aufgabe bestand darin, bei sitzender Stellung des Körpers den Unterschenkel horizontal ausgestreckt zu halten, bis völlige Ermüdung eintrat. Zunächst ergaben die Versuche bei normalen jungen Männern, dass das Durchschnittsmass der Leistung ca. sieben Minuten beträgt. Demgegenüber wurden bei Katatonischen Kurvenlängen bis über 20 Minuten beobachtet, während die Beobachtung von sieben anderen pathologischen Fällen mit einer Ausnahme (Epilepsie) unternormale Werte ergaben, davon betrafen 3 Hysterie, 1 Paralysis agitans, 1 Alkoholismus, 1 Idiotie.

In den Tabellen, die Ermes in seiner Doktorarbeit zusammengestellt hat, tritt hervor, dass die Dauer der Haltung nicht von der ersichtlichen Stärke der Muskulatur abhängt, sondern auf einer cerebralen Funktion zu beruhen scheint. Nach den Ermüdungserscheinungen, die sich auf den Kurven sehr deutlich darstellen, gliedern sich die Normalen in mehrere Gruppen, in denen bestimmte Dispositionen zutage treten. In mehreren katatonischen Kurven sind neben kataleptischen Erscheinungen deutliche Ermüdungsphänomene sichtbar.

S. knüpft an die vorgelegten Kurven eine Anzahl von Betrachtungen über den Ausdruck latenter Dispositionen in motorischen Formen, über die natürliche Gruppierung individualpsychologischer Faktoren, ferner über die verschiedenen Arten von Ermüdungserscheinungen und das Verhältnis dieser zu kataleptischen Zuständen bei Katatonie.

Thoma (Illenau):

Ueber den Bewusstseinszustand sogenannter Medien.

Votr. giebt zunächst die Krankengeschichte einer als spiritistisches Medium in Privatzirkeln verwendeten Person. Eine Reihe objektiver Symptome ergeben bei derselben das Bestehen von Hysterie. Auffällig stark ausgeprägt ist die Suggestibilität als deren Wirkungen sich auch die automatische Schrift und die Reden im Trance darstellen.

Bemerkenswert ist ferner, dass die Person auch im Wachen allen Suggestionen folgt, die sonst nur in der Hypnose eingeführt werden können. Der Zustand, der demjenigen Hypnotisierter analog ist, wird als natürlicher Somnambulismus bezeichnet und die Behauptung ausgesprochen, zumal die Untersuchung anderer Medien ähnliches ergab, dass die meisten dieser Personen sich in einem solchen Zustande befinden. Um der Frage näher zu treten, ob diesen Medien ausser den Wirkungen der Suggestion noch andere Fähigkeiten, besonders telepathische zuzuschreiben seien, werden in zweiter Reihe noch Versuche besprochen, die an einer andern Person, einem durch Hypnose künstlich somnambul gemachten jungen Manne in dieser Richtung angestellt wurden.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich in dem Satze ausdrücken, dass eine geistige Fernwirkung möglich zu sein scheint, wobei der hypnotische Zustand des Empfängers, wie er bei Medien beständig vorhanden ist, die Uebertragung befördert.

Trotzdem bei den Versuchen auf die Vermeidung der Uebertragung von Sinneseindrücken besonders geachtet wurde, hält Votr. die Sache noch nicht für spruchreif, doch schienen die beiden Fälle bemerkenswert genug, um der Versammlung zwecks späterer Nachprüfung der Versuche vorgelegt zu werden.

Diskussion: Wildermuth, Frank, Gaupp, Sommer, Friedmann, Thoma.

Nissl (Heidelberg):

Zur Lehre von der Hirnlues.

Votr. wendet sich gegen die Behauptung Mahajms, dass die diffuse Hirnlues anatomisch nicht von der Paralyse zu unterscheiden sei, und schildert die histopathologischen Merkmale beider Erkrankungen. Aus der Darstellung ergibt sich die Möglichkeit einer exakten pathologisch-anatomischen Unterscheidung zwischen diffuser (nicht gummöser) Hirnlues und der Paralyse.

(Die Ergebnisse werden demnächst in extenso publiziert werden.)

Füchs (Emmendingen):

Ungewöhnlicher Verlauf bei „Katatonie“

Votr. bespricht als kasuistische Studie einen Fall des Emmendinger Krankenmaterials, der als Intervall einer kurzdauernden, halluzinatorisch verworrenen, stuporreichen Zuchthauspsychose und eines längeren, schweren

katatonischen, zur psychischen Destruktion führenden Erregungszustandes einen zehn Jahre dauernden Paranoiazustand darbot. Vortr. weist nach, dass in diesen zehn paranoischen Jahren mehr weniger unter der Oberfläche und namentlich nachts allerlei Psychopathisches spielte, was Beziehungen zu den Verblödungsprozessen eröffnet, muss aber erklären, dass der ganze Charakter der beiden Psychosenformen bei dem fragl. Fall ein absolut entgegengesetzter war, so dass beispielsweise die katatone Schlussphase höchlichst unvorhergesehen eintrat und es selbst noch epimnestisch Schwierigkeiten macht, den Fall zu klassifizieren. Vortr. regt zur genauesten und weitest zurückgreifenden Erforschung gerade der „atypischen“ Fälle an, zur Ausbildung der Individualanamnese, von welcher er grössere Sicherheit der psychiatrischen wie der wirtschaftlichen Prognose und auch nützliche Lehren für die psychiatrische Prophylaxe erwartet.

Vorster (Stephansfeld).

Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden.

Vortr. berichtet über 5 Fälle von hysterischen Dämmerzuständen, wie sie von Ganser, Ræcke, A. Westphal und andern beschrieben wurden. Unter diesen 5 Fällen waren 4 kriminelle und 1 nichtkrimineller. Vortr. weist auf die Schwierigkeiten hin, welche sich in differential-diagnostischer Beziehung bei Entscheidung der Frage ergeben können, ob es sich hierbei um katatonische oder hysterische Krankheitsformen im Sinne Kræpelins handele.

Das Vorkommen von einzelnen hysterischen Stigmata ist nicht entscheidend, da diese auch bei Katatonikern vorkommen. Ebenso wenig ist eine Trübung des Bewusstseins oder das Symptom des Vorbeiredens ausschlaggebend. Letzteres konnte Verf. bei Katatonikern in 21% nachweisen. Auch die Länge der Reaktionszeit ist, wie man nach den Beobachtungen von A. Westphal erwarten konnte, nicht massgebend, indem einmal Kranke im hysterischen Dämmerzustande gelegentlich auch in flotter Weise Antworten geben, andererseits Katatoniker bald auffallend schnell, bald langsam und erst auf wiederholtes Fragen antworten.

Bei den Katatonikern findet man es im ganzen häufiger, wie in den hysterischen Dämmerzuständen, dass die Kranken in ihren Antworten auf den Vorstellungskreis der Frage garnicht eingehen oder oft nur ein Wort oder einen Klang aus der Frage in beziehungsloser Weise in ihren Antworten verwenden.

Für das Bestehen eines hysterischen Dämmerzustandes spricht die Mannigfaltigkeit der hysterischen Stigmata, besondere konzentrische Engung des Gesichtsfeldes, welche sich bei dreien unter den 5 Fällen nachweisen liess, und vor allem die Beeinflussbarkeit der Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufes durch äussere Vorgänge. So gelang es in einem Falle Halluzinationen auf suggestivem Wege zu erzeugen, Astasie und Abesie in gleicher Weise zu beseitigen. Ein anderer Kranker hatte starkes Stottern in Gegenwart der Aerzte, während er sonst glatt sprach.

Das Vorbeireden bei den Katatonikern ist meistens als ein Zeichen des Negativismus aufzufassen, findet sich aber auch unabhängig von Negativismus in den episodisch bei Katatonikern auftretenden deliranten Zuständen.

Das Vorbeireden kommt nicht nur in den hysterischen und katatonischen Zuständen vor, sondern auch bei andern Krankheitsformen, speziell in den epileptischen Dämmerzuständen.

Ort der nächstjährigen Versammlung: Freiburg. Geschäftsführer: Hoche und Beyer (Freiburg).

Gehirngewichte.

Nasua narica, erwachsen, an Coccidiose gestorben: Hirngewicht 41,7 g (Lobus olfactorius unbedeutend verletzt); Rückenmarksgewicht 5,7 g. Beide Gewichte sind frisch bestimmt

Capella rupicapra, männlich, 3jährig: Hirngewicht 134,7; Rückenmarksgewicht 48,1. Auch diese beiden Gewichte sind frisch bestimmt. Interessant ist es, diese Zahlen mit denen für einen 2½jährigen Rehbock zu vergleichen; hier ergab sich das Hirngewicht frisch zu 103 g, das Rückenmarksgewicht frisch zu nur 25 g (Todesursache Schrumpfniere).

Megapelia coronata: Hirngewicht (frisch) 5,4 g; Rückenmarksgewicht (frisch) 2,7 g.

Macropus rufus, weibl.: Hirngewicht (frisch) 49 g, Rückenmarksgewicht (frisch) 24,3 g. Todesursache Aktinomykose. Z.

Buchanzeigen.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute (Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems) an der Wiener Universität. H. Obersteiner, IX. Heft, Wien 1902, Franz Deutike.

Der stattliche Band, 13 Originalarbeiten enthaltend, stellt sich mit seinem reichen, für die anregende Produktivität des Herausgebers rühmlichst zeugenden Inhalte würdig an die Seite der früheren. Die Ausstattung des Buches ist gut, die Abbildungen sind grösstenteils sogar vortrefflich gelungen. Von den z. T. sehr umfänglichen Arbeiten kann in einer kurzen Besprechung nur Einzelnes herausgehoben werden.

Hatschek R. u. Schlesinger H.: Der Hirnstamm des Delphins (*Delphinus delphis*). Die beiden Verf. untersuchten an Schnittserien zwei Delphingehirne (und zwar insbesondere Med. oblong., Mittel- und Zwischenhirn). Die ausführlichen Beschreibungen der mit Weigert-Pal, teils nach Czokor chr. gefärbten Präparate sind im Original nachzulesen. Hier soll als das Gesamtergebnis der sorgfältigen Arbeit nur hervorgehoben werden, dass (auch bezüglich der mikroskopischen Verhältnisse) das Delphinhirn von dem anderer Säugetiere erheblich verschieden ist, wenn auch einzelne intensive Berührungspunkte sich finden. Die eigenartig an Grösse hervortretenden, structurell aber ziemlich einfachen Oliven, die Hypoglossuskern-, motorische Vagus-kernformation, die geringe Pyramidenentwicklung, das ganze Acusticusgebiet, z. T. auch die Oculomotorius-kernregion, Thalamus opticus, fehlendes bzw. verkümmertes Riechhirn etc. etc. trennen das Zahnwalgehirn weiter von dem der Ungulaten und Carnivoren, als diese unter sich in ihrem Hirnstamm differiert sind. Auch dem Bartenwalgehirn gegenüber zeigt das des Zahnwals offenbar erhebliche Eigenheiten.

Karplus J. P.: Ueber ein Australiergehirn, nebst Bemerkungen über einige Negergehirne. K. beschreibt in klarer Weise die Grosshirnoberfläche eines Australnegerhirns und hebt unter ausführlicher Skizzierung der verschiedenen Forschungsgebiete und kritischer Würdigung der Literatur mit Recht hervor, dass selbst Hirne von den höchst stehen-

den Menschenrassen Angehörigen bislang keinerlei mit Sicherheit als Rassenunterschiede zu bezeichnende Merkmale erkennen lassen. Ausführlich verbreitet er sich über eine am rechten Occipitalhirn des Australnegers (Konvexität) vorhandene Bildung, die (bestehend in einem operculumartig halbkreisförmig vorragenden, zugeschärften Hinterhauptslappen, unter welchem z. T. ein ausgeprägter Lobulus parieto-occipitalis und Windungszüge, die vom unteren Scheitelläppchen herziehen, versteckt liegen) an bei gewissen Affen vorkommende Formationen („Affenspalte“) erinnert und in welcher Verf., der sich übrigens in der Deutung und Bewertung sog. menschlicher Affenspalten den Ausführungen des Referenten anschliesst, ein Kennzeichen niederer Organisation des Parieto-Occipitallappens sehen zu dürfen glaubt. Der andere Occipitallappen zeigt eine ähnliche Bildung nur andeutungsweise, m. E. ebenfalls im Hinweis darauf, dass man in der anthropologischen wie pathologischen Einschätzung derartiger Befunde sehr zurückhaltend sein soll, was K. mit Recht ebenfalls betont. Zum Schlusse seiner Arbeit bringt Verf. Bemerkungen über einige Negerhirne (unbekannten Stammes), deren Furchung ebenfalls nicht nennenswert abweicht von denjenigen Varietäten, die man auch beim Europäer gelegentlich findet und deren Bewertung noch eine sehr unsichere ist.

Gerber, P. O. und Matzenauer, R.: *Lepra und Syringomyelie*. Verf. berichten von einer 87 jährigen, marantischen, mit starker Arteriosklerose behafteten Frau, die klinisch die Erscheinungen der Syringomyelie (type Morvan) und ausserdem Hautveränderungen, Nasenverbildung mit teilweiser Zerstörung des knöchernen Septum und Vomer zeigte, die die Diagnose Lepra sicher stellen liessen, zumal zahlreiche Leprabazillen im Nasenschleim und im charakteristischen Lepromgewebe excidierter Hautstückchen gefunden wurden. Anatomisch fand sich in diesem Fall, in welchem erstmals strikte Lepra und Syringomyelie nachgewiesen ist, das typische histologische Bild der letzteren, wie es bei nicht Leprösen vorkommt. Leprabazillen oder lepröse Infiltrationen waren weder im Rückenmark noch in den peripheren Nerven nachweisbar, so dass ein ätiologischer Zusammenhang beider Erkrankungen jedenfalls nicht erweisbar ist.

Triminakis, K.: *Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie des Gehirns*. Mit grossem Kopf zur Welt gekommenes, anfangs (bei schwerer Rhachitis) normal sich entwickelndes Kind, bekam im siebenten Jahre Kopfschmerzen, gelegentlich dabei Erbrechen, später Scharlach; Exitus mit acht Jahren. Schädelumfang 63 cm, Hirngewicht (nach 24 stündigem Aufenthalt in 10 pCt. Formol) 1920 g. Chronische Konvexitätsmeningitis, Andeutung von Hydrocephalus; Windungen normal, mikroskopisch nichts Abnormes (Pyramidenzellen der Hirngrösse entsprechend vergrössert). Verf. fasst den Fall als reine Hypertrophia cerebri auf.

Breuer, R. und Marburg, O.: *Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Hirnstammfaserung. Die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie*. Verf. beschreiben ausführlich zwei Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse klinisch, den einen auch anatomisch. Die z. B. recht bemerkenswerten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lassen sich kurz nicht wiedergeben. In einer Epikrise suchen sie die klinischen Symptome mit den anatomischen Befunden in Beziehung zu bringen und kommen u. a. auch zu dem Schluss, dass die Gaumensegelparese, die bald mehr einseitig, bald mehr doppelseitig mit vorwiegend dem Befallensein der Herdseite auftritt, lediglich auf eine Läsion der mittleren, resp. proximalen Teile des N. ambiguus und seiner Fasern zu beziehen ist, der Facialis dabei kaum in Frage kommt und die Doppelseitigkeit der Parese sich durch Annahme einer partiellen Kreuzung erklären lässt. Der Schlingakt, die motorische Innervation des Kehlkopfs und Gaumens werde von der als N. ambiguus bezeichneten Kernsäule in toto ausgelöst. Die Kerngruppe sende ihre Fasern für das Gaumensegel, vielleicht auch für die übrige Muskulatur, partiell gekreuzt auch zu den Muskeln der

anderen Seite. Die Respirationsstörungen bei der Bulbärparalyse seien vielfach indirekte, jedenfalls aber nicht auf Läsionen des Nucleus lateralis zu beziehen. Die bei ihren Fällen beobachtete sympathische Ophthalmoplegie führen Verff. auf eine erfolgte Läsion sympathischer Fasern zurück, die durch die innere Kapsel treten, in der Ponsgegend bereits gekreuzt die dorso-medialen Partien der Substantia reticularis einnehmen und von da in ähnlicher Lage hinab ins Rückenmark ziehen.

Tarasewitsch, J.: Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhang stehenden Faserzüge. Bei einem 62jährigen, seit 8 Jahren hemiplegischen, nach neuem Anfall verstorbenen Mann fand sich neben schwerem allgemeinen Atherom Rindenatrophie (besonders rechts in Zentralwindungen und Scheitellappen-gegend [Markatrophie?]), der ganze rechte Thalamus opticus war sklerotisch, die angrenzende innere Kapsel wie Linsenkerne narbig zerstört; neben dem linken Thalamus mächtige frische Blutung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte (ausser den zu erwartenden sekundären Degenerationen) vor allem eine schwere Atrophie des Fornix (im Edinger-Wollenberg'schen Sinne) in all' seinen Partien, ohne dass Ammonshorn und Rinde der Ammonsgegend nachweisbare Läsionen zeigten. Verf. hält entgegen den genannten Autoren nach seinem und Bischoff's Fall eine direkte Beziehung des Thalamus zum Fornix nicht für ausgeschlossen.

Kreuzfuchs, S.: Die Grösse der Oberfläche des Kleinhirns. K. hat mit geschickt ausgedachter Methode die Oberfläche des Cerebellum zu berechnen versucht und fand sie bei einem Erwachsenen = 84246 mm², wovon 67902 mm² auf die versenkten Windungsteile kommen. Nach K.'s Feststellungen ist die Oberfläche des Grosshirns, das an Gewicht das Kleinhirn um das 8-9-fache übertrifft, nur 2,2-2,6 Mal grösser als die des letzteren, auf welche sich 14,237674 Purkinje'sche Zellen (169 pro qmm) verteilen.

Hatschek, R.: Ein vergleichend-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigemini-verlaufes. Verf. hat unter Beiziehung vergleichend-anatomischer Präparate sorgfältig den Faserzug (sekundäre Quintusbahn Wallenbergs) studiert, der vornehmlich bei den Ungulaten sich als deutlich abgrenzbarer beträchtlicher Faserzug von der oralen Kerngegend des sensiblen Trigeninus bis in den Thalamus opt. derselben Seite verfolgen lässt. Die ventralen Anteile desselben enden in den ventralen Thalamuskernen, die spärlicheren dorsalen Fasern weiter proximal im centralen Thalamuskern. Spinalwärts ist die Bahn am normalen Hirn nicht sicher zu verfolgen.

Zuckerkandl, E.: Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von *Dasypus villosus*. Z. studierte an zwei Gürteltiergehirnen, infolge der starken Entwicklung des Riechapparats hierzu besonders geeignet, die Faserbahnen, welche den Riechlappen mit andern Centren verknüpfen, und kommt u. a. zu dem bemerkenswerten Ergebnis, dass sowohl die Bogenwindung wie auch der Gyrus supracallosus mit dem Riechlappen verknüpft sind, indem das Riechbündel des Septum Fasern aus dem Ammonshorn (durch die Fimbria und durch das ventrale und dorsale Bündel des Gyrus supracallosus) und vom Gyrus fornicatus (durch die perforierenden und nicht perforierenden Bündel des Cingulum) bezieht.

v. Frankl-Hochwart, L.: Ein Fall von akuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis. Bei einem 67jährigen, mit starker Arteriosklerose, Thrombose der linken Art. foss. Sylvii behafteten Hemiplegiker fand sich zuletzt eine offenbar nicht auf Lues beruhende, partielle (äussere) Oculomotoriuslähmung rechts, als deren Grundlage keine Kern-Wurzelgebiet- oder Basis-Erkrankung, sondern eine akute interstitielle Neuritis im nerv. III. dexter gefunden wurde.

v. Halben, H. und Infeld, M.: Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Verff. berichten unter ausführlicher historisch-kritischer Beleuchtung der Lehre von der alternierenden Paralyse und den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen über 2 hierher gehörige Fälle. Im ersten fand sich bei 20jährigem Mädchen (tuberkulös) seit dem 3. Lebensjahr vollentwickelt das „Syndrome de Benedikt“. Im zweiten Fall handelte es sich um 15jähriges Mädchen, das am Ende des ersten Lebensjahres nach Schädeltrauma links Ophthalmoplegie und rechts Hemiplegie und dann Spasmen und Hemichorea in den gelähmten Gliedern sowie epileptische Anfälle bekam; zuletzt auch totale Oculomotoriuslähmung mit Abduzensparese rechts. Tod an allgemeiner Tuberkulose. Anatomisch: Herd (verkalkter Tuberkel?) in der linken Haube, wesentlich den roten Kern zerstörend, und zahlreiche genau beschriebene Faserdegenerationen, die Pyramidenbahn war dabei intakt geblieben. Verff. kommen unter sorgfältiger Würdigung aller Befunde zu dem Schlusse, dass die den roten Kern durchziehende Faserung wesentlicher Bestandteil eines komplizierten Mechanismus ist, dessen Störungen sich in verschiedenartigen Beeinträchtigungen der motorischen Funktionen äussern, nicht nur bei willkürlichen Bewegungen, sondern auch im willkürlichen Ruhezustand und im Verhalten der Reflexe.“

Schacherl, M.: Zur Rückenmarksanatomie der Plagiostomen (Myliobatis). Sch. beschreibt das Rückenmark eines australischen Rochens (*Myliobatis aquila* — Ordnung der Plagiostomen) das sich von andern beschriebenen Fischrückenmarken nicht unerheblich unterscheidet, indem es bei dem durch massenhafte Entwicklung von retikulärer Substanz zu einer Zersplitterung der grauen Substanz in fünf Massen kommt, die sich erst in den caudalsten Partien wieder vereinigen. Die Gefässe zeigen auffallend dicke Wandungen.

Obersteiner, H.: Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Verf. bringt einen interessanten Beitrag zur Frage der individuellen Variabilität der Anordnung der Pyramidenbahnen. Bei einem Präparat fand er beide Pyramiden in ziemlich gleichmässiger Weise auf Kosten des dorsoventralen Durchmessers nach den Seiten und hinten ausgebreitet, so dass bei Betrachtung der Medulla oblongata von der ventralen Seite die Oliven ganz zu fehlen schienen, von einem Sulcus olivaris internus nichts zu sehen war. Unter Erwähnung der beschriebenen ähnlichen Fälle sieht O. sich im wesentlichen der Flechsig'schen Auffassung dieser Varietäten anschliessend, den Grund für die häufigen Verlaufsanomalien der Pyramidenbahnen im ganzen oder einzelner Bündel derselben darin, dass diese Bahnen zu den ontogenetisch wie phylogenetisch jüngsten gehören, sich ihren Platz erst aufsuchen müssen, wenn die andern Bahnen der Medulla oblongata alle bereits mehr minder vollständig ausgebildet sind.

H. Pfister.

Personalien und Tagesnachrichten.

Zum Nachfolger des ao. Professors Dr. Karl Heilbronner ist nach Halle der frühere Assistent an der Irren-Klinik und Poliklinik für Psychisch- und Nervenkranken in Göttingen, Dr. Albert Knapp, berufen worden.

Die Lähr'sche Privatanstalt in Zehlendorf hat das Jubiläum ihres 50jährigen Bestehens gefeiert.

Prof. Dr. Bonhoeffer (Königsberg) ist als Nachfolger von Kraepelin nach Heidelberg berufen.

Einladung

zu einem

Kongress für experimentelle Psychologie in Giessen

vom 18. bis 20. April 1904.

Obwohl die experimentelle Psychologie nun schon seit mehr als zwei Dezennien in Deutschland ihre Pflege findet und überhaupt erst von Deutschland aus ihren Weg genommen hat, so fehlt doch bei uns den psychologischen Bestrebungen noch ein Vereinigungspunkt, wie ihn sämtliche naturwissenschaftliche Disziplinen in ihren Spezialkongressen oder in der allgemeinen deutschen Naturforscherversammlung und ihren besonderen Sektionen besitzen, und wie ihn die amerikanischen Psychologen bereits in einem jährlich stattfindenden Kongresse haben. Ein solcher Vereinigungspunkt ist aber für die Psychologie nicht weniger ein Bedürfnis wie für die anderen wissenschaftlichen Disziplinen. Denn bei der Mannigfaltigkeit der speziellen Forschungsrichtungen, die schon bis jetzt in der Psychologie zu Tage getreten sind, und bei der wachsenden Zahl der Aufgaben und Fragen, die von den verschiedensten Gebieten menschlichen Wissens, Handelns und Empfindens aus an die Psychologie gestellt werden, ist es dringend angezeigt, dass denjenigen, die an der Arbeit auf dem Gebiete der Psychologie beteiligt sind, Gelegenheit gegeben werde, durch wissenschaftliche Zusammenkünfte und persönlichen Verkehr eine leichtere und vollständigere Einsicht in die auf diesem Gebiete sich regenden Richtungen und erworbenen Anschauungen zu erhalten und durch Austausch von Erfahrungen und Gedanken sich hinsichtlich der Methode und der Zielpunkte ihres Forschens gegenseitig zu fördern.

In der Erkenntnis dieses Bedürfnisses und in der Ueberzeugung, dass die experimentelle Psychologie das Zentrum darstellt, an welches sich alle übrigen psychologischen Bestrebungen mehr oder weniger eng anzuschliessen haben, sind die Unterzeichneten zu dem Entschlusse gelangt, ihre Mitarbeiter auf dem Gebiete der Psychologie zur Beteiligung an einem Kongresse für experimentelle Psychologie aufzufordern. Dieser Kongress, dessen Verhandlungssprache ausschliesslich die deutsche Sprache sein soll, wird vom 18.—20. April 1904 zu Giessen abgehalten werden. Genauere Mitteilungen hierüber werden später erfolgen.

Ebbinghaus-Breslau. S. Exner-Wien. Groos-Giessen.

Hering-Leipzig. von Kries-Freiburg i. Br. Külpe-Würzburg.

Meumann-Zürich. E. Müller-Göttingen. Schumann-Berlin.

Siebeck-Giessen. Sommer-Giessen. Stumpf-Berlin.

Ziehen-Halle a. S.

Das Lokal-Comité:

Groos. Siebeck. Sommer.

Persönliche Einladungen ergehen gleichzeitig.

Ankündigung von Vorträgen und Demonstrationen wird erbeten an

Prof. Dr. Sommer.

Giessen, Oktober 1903.

Auf der 4. Conferenz der Trinkerheilstätten ist die Begründung eines „Verbandes von Trinkerheilstätten des deutschen Sprachgebiets“ beschlossen worden. Der jährliche Beitrag beträgt für ordentliche Mitglieder 10 Mk., für ausserordentliche 5 Mk.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Halle.

Histologische Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens.

Von

Dr. GIACOMO CABIBBE,

ehemaligem Prosektor am Anatomischen Institut der Kgl. Universität Siena.

In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer-Berlin.

Um mich mit der Untersuchung der Nervenendigungen, jenem ebenso anziehenden wie schwierigen Kapitel der allgemeinen Anatomie, vertraut zu machen, beschäftigte ich mich etwas eingehender mit den nervösen Endapparaten in den Muskeln und Sehnen einiger Säugetiere und wählte der Bequemlichkeit halber zu diesem Zwecke die weisse Ratte (*Mus rattus* [Muridae-Rodentia]) und das Meerschweinchen (*Cavia cobaya* [Subungulata-Rodentia]) da wir diese Tiere gewöhnlich bei unseren Arbeiten im Laboratorium verwenden. Ich bediente mich bei meiner Untersuchung der Methode von Fischer mit den von Ruffini¹⁾ angegebenen Modifikationen, wie ich sie in ihren Einzelheiten während meiner Tätigkeit als Prosektor am Anatomischen Institut zu Siena kennen gelernt hatte.

Zwar bin ich mir bewusst, in der folgenden Arbeit keine vollständig neuen Tatsachen beizubringen; da ich jedoch nur die Absicht habe, einen bescheidenen Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen der Pacini'schen Körperchen zu den Golgi'schen Muskel-Sehnenorganen, sowie der Anordnung der Pacini'schen Endapparate im Perimysium der Wirbeltiere zu liefern, so hielt ich es nicht für ganz unlohnend, in wenigen Zeilen meine Beobachtungen, die einige bei den oben erwähnten Tieren noch nicht beschriebene Tatsachen betreffen, mitzuteilen.

Die Ruffini'sche Methode besteht, in kurzen Zügen, darin, dass man auf nicht zu grosse Stücke von Haut, Muskeln, Sehnen, Schleimhaut oder Periost (nicht Parenchym) nacheinander

¹⁾ Angelo Ruffini, Un metodo di reazione al cloruro d'oro per le fibre e le espansioni nervose periferiche. — Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena. — Serie IV, Vol. XIV, 1902, Pag. 25.

Ameisensäure und Goldchlorid einwirken lässt. Das Gelingen der Präparate hängt hauptsächlich davon ab, dass man den Zeitpunkt richtig trifft, an dem die Stücke aus der Säure in die Goldlösung gebracht werden müssen. Man erkennt ihn an dem Durchsichtigwerden der Stücke. Sind sie fertig, so werden sie zerzupft und zwischen zwei Objektträger gebracht, und bei schwacher Vergrösserung sucht man die Nervenendigungen auf.

Es ist allgemein bekannt, dass man mit dieser Methode prachtvolle Bilder der sensiblen und motorischen Endigungen erhält, wunderbare Blumen, die jedem Garten zu Schmuck und Zierde gereichen würden, Anblicke von einer Schönheit, dass man reichlich für die aufgewandte Mühe entschädigt wird. Wie Ruffini sagt, fand seine Sammlung von Präparaten in Italien wie im Ausland allgemeine Bewunderung. Es bedarf daher nicht vieler Worte, um die Güte dieser Methode darzutun und die fast schematische Reinheit der Bilder zu schildern, die man mit ihr erhält.

Das gemeinsame Vorkommen der Pacini'schen und Golgi'schen Körperchen in den Sehnen wurde zuerst von Golgi¹⁾ nachgewiesen; Cattaneo²⁾, der dasselbe beim Kaninchen fand, beschäftigte sich eingehend damit im Jahre 1888. 1896 beschrieb Ruffini³⁾ besondere Einzelheiten, die er mit seinen neuen Methoden bei den Kaninchen und der Katze gefunden hatte. Picconi⁴⁾ schliesslich beobachtete 1901 das gleiche interessante Verhalten der Innervation an den Muskeln und Sehnen der oberen Extremität eines achteinhalbmonatlichen menschlichen Fötus, sowie beim Eichhörnchen.

Der Umstand, dass schon so viele andere Forscher sich mit diesem Gegenstande befasst haben, kann nicht als Grund gelten, dass man sich von so interessanten wissenschaftlichen Untersuchungen fern halten soll; er spornt vielmehr dazu an, durch eigene Beobachtungen die Mitteilungen anderer Autoren zu bestätigen und eine grosse Zahl von Einzeltatsachen zu liefern; alsdann kann man diese als Spezialfälle einem allgemeinen Gesetz unterordnen, was ja das Ziel der heutigen experimentellen Forschungsmethode ist. Aus diesen Erwägungen heraus glaubte ich die Resultate meiner Untersuchung veröffent-

¹⁾ Camillo Golgi, Sui nervi dei tendini. — Memorie della R. Accademia di Torino. 2. Serie, Vol. XXXII, 1880.

²⁾ Ciaccio, Sugli organi nervosi terminali muscolo-tendinei. — Archiv ital. d. biolog., 1888.

³⁾ Ruffini, Di una particolare reticella nervosa e di alcuni corpuscoli di Pacini che se trovano in connessione cogli organi muscolo-tendinei del gatto. — Rendiconto dei Lincei, 1892, Pag. 442.

Ruffini Angelo, Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia Umana Normale della R. Università di Roma ed in altri laboratorii biologici. — Vol. V., Fasc. 3, 1896.

⁴⁾ Gino Picconi, Sul rapporto dei corpuscoli di Pacini modificati cogli organi muscolo-tendinei di Golgi e di uno speciale modo di aggruppamento dei medesimi nel perimysio dell'uomo e dello scoiattolo. — Monitore zoologico italiano. Jahrgang XII, No. 11, 1901.

lichen zu sollen. Der Beschreibung der Präparate füge ich drei Abbildungen bei, die mit grösster Genauigkeit angefertigt sind.

Die Sehnen sind ziemlich reich mit Nerven versorgt, die sicher sensibler Natur sein müssen; diese Annahme stützt sich besonders darauf, dass neben eigentlichen Nervenendigungen sich häufig noch andere Körperchen finden, über deren Funktion als Sinnesapparate kein Zweifel sein kann: ich meine die von Vater 1741 zuerst gesehenen, dann von Pacini¹⁾ 1831 von neuem aufgefundenen und als Glied des peripheren Nervensystems aufgefassten Vater-Pacini'schen Körperchen, die sich hauptsächlich im subcutanen Gewebe längs feiner Nervenfasern angeordnet finden und der Reception von Reizen dienen, die durch mechanischen Druck gesetzt werden. Die Aufgabe der Endapparate in den Sehnen soll es sein, den nervösen Centralorganen Eindrücke von den Zugkräften zu übermitteln, welche die Sehne infolge der Muskelkontraktion ausübt.

Kölliker teilt die in den Sehnen verlaufenden Nerven in Gefässnerven und eigentliche sensible Nerven für die Sehnen selbst ein. Die Gefässnerven werden, wie aus den Untersuchungen von Ciaccio²⁾ hervorgeht, durch markhaltige Fasern repräsentiert, die um die Gefässwände verlaufen und teils büschelförmig, teils mit Endbäumchen enden. Die sensiblen Nervenendigungen finden sich als Pacini'sche Körperchen, andere als wahre Endbäumchen, die Golgi zuerst im Jahre 1880 unter dem Namen „muskulotendinöser Endorgane“ beschrieb und die heute allgemein als Golgi'sche Körperchen bezeichnet werden, ferner als besondere Körperchen, die nur eine Abart der Pacini'schen Körperchen darstellen, ebenfalls von Golgi in den Sehnen des Kaninchens und später auch beim Menschen gefunden wurden, nach den Untersuchungen von Cattaneo und Kölliker sogar ziemlich zahlreich vorhanden sind und den von Key und Retzius beschriebenen und von Rauber bei Vögeln gefundenen Körperchen ähneln, schliesslich noch als sensible Endplatten, wie sie von ihren berühmten Entdeckern Golgi und Kölliker genannt wurden, die sie bei niederen Wirbeltieren (Frosch, Eidechse) fanden.

In unserem Falle interessieren uns besonders die Pacini'schen und die Golgi'schen Körperchen; es mag daher nicht überflüssig erscheinen, die heutigen Kenntnisse über diese beiden sensiblen Endapparate zusammenzufassen³⁾.

¹⁾ Pacini, F., *Nuovi organi scoperti nel corpo umano*. — Pistoria. Tipografia Cino. 1840.

²⁾ Ciaccio, G. V., *Intorno alle piastre nervose finali nei tendini dei vertebrati*. Memoria d. Accademia d. Sc. di Bologna. Serie II, Bd. 10, Nov. 1889.

³⁾ Guglielmo Romiti, *Trattato di anatomia dell'uomo*. Vol. I—VI. — Mathias Duval, *Compendio di istologia*. Traduzione R. Fusari e L. Sala 1899. — R. Fusari e A. Monti, *Compendio di istologia generale*. Torino. Unioni tipograf., editr. 1891. — Quain, *Trattato completo di Anatomia Umana*. Con note ed aggiunte originali del Prof. Pilado Lochi. Vol. I, Taf. II. — Giulio Chiarigi, *Lezioni elementari di Anatomia generale*. Siena. Tip. edit. d. Bernardino 1891/92.

Die Pacini'schen Körperchen finden sich bei sehr vielen Säugetierarten im subcutanen Gewebe der Zehen und der Hohlhand; hier sieht man sie schon mit blossen Auge als Verdickungen an den Fingernerven; doch auch an anderen Stellen kommen sie vor, so an den Hautnerven des Unterarms, und des Halses, im Gebiete des Nervus infraorbitalis, in der Brustwarze und Brustdrüse, im Mesenterium in der Nähe des Pankreas, wo man sie bei der Katze ebenfalls mit unbewaffnetem Auge als glänzende weisse Punkte sieht, in der Nähe der Gelenke, wo sie schon Cruveilhier beschrieb, im Periost (Kölliker), in den Membranae interosae, in den Muskelfascien, in der Adventitia der Gefässe, im Penis und in der Clitoris, im Scrotum und im Mons Veneris, im Samenstrange und im Damm; von Tieren finden sie sich ausser bei der Katze beim Elephanten, beim Kaninchen, beim Schwein, beim Eichhörnchen, beim Pferd, beim Hund, bei Vögeln [Pansini¹⁾] u. s. w.

Was die Gestalt dieser Körperchen betrifft, so sind sie oval und haben eine Länge von 1—4 mm. In ihnen endigt eine Nervenfasern, deren Verhalten im Innern des Körperchens verschieden ist; entweder verliert sie ihre Hüllen und endigt als einfacher Axencylinder frei, abgerundet oder mit einem Knopfe, oder sie teilt sich in zwei Aeste (Pacini-Retzius-Kallius²⁾); bisweilen verzweigt sie sich in frei endigende Fäden (Ranvier); sehr selten durchzieht sie das Körperchen, ohne in ihm zu enden, indem sie es der Eintrittsstelle gegenüber verlässt, um dann in einem andern auszulaufen: solche Fälle berichten³⁾ Henle, Kölliker, Golgi, Ranvier; auch ich beobachtete dieses Verhalten in der Haut des Menschen und besitze noch die betreffenden Präparate.

Um die Nervenfasern herum findet sich die sogen. zentrale Höhle des Pacini'schen Körperchens, auch als Innenkolben bezeichnet; sie wird von einer weichen, körnigen protoplasmatischen Masse mit länglichen Kernen gebildet und besteht offenbar zum grössten Teile aus zelligen Elementen, den sog. Kolbenzellen. Ciaccio und Schäfer unterscheiden eine äussere Schicht, welche die Kerne enthält, und eine innere gestreifte. Schliesslich besitzt das Körperchen noch eine Hülle, die, einer Zwiebel vergleichbar, von einer wechselnden Zahl ineinander eingeschlossener Lamellen gebildet wird und aus fibrillär-streifigem Bindegewebe besteht.

Man hat die Pacini'schen Körperchen in den Sehnen entweder an der Oberfläche oder in den Interfascicularsepten,

¹⁾ Pansini, Dei corpuscoli di Pacini nel periostio degli uccelli. Giorn. Assoc. Natur. Napoli 1891, 11.

²⁾ Kallius, E., Endigungen sensibler Nerven bei Wirbeltieren. (Merkel-Bonnet's Ergebnisse V für 1895. Wiesbaden 1896, p. 55)

³⁾ Trattato di Anatomia Umana. Traduz. italiana. — L. Testut. Traduz. Sperino. Vol. 2. T. IV. 1899.

ferner an der Oberfläche der Aponeurosen sowie in den Bindegewebssepten des Muskelbauchs gefunden.

Die anderen sensiblen Endapparate, die uns bei unserer Untersuchung besonders interessieren, sind die Muskel-Sehnenorgane von Golgi, von Kölliker als Golgi'sche Sehnenkörperchen oder -spindeln bezeichnet und von Ciaccio als Sehnenplatten mit ring- oder spiralförmig verzweigten Nervenendigungen beschrieben; vortreffliche Abbildungen von ihnen finden sich bei Marchi¹⁾, Cattaneo, Pansini, Kölliker. Sie bestehen aus den Verzweigungen des Axencylinders der Primitivfasern, die ihre Hüllen verloren haben und in die Interfascicularsepten eindringen. Hier teilt sich der Axencylinder in zahlreiche Zweige, die sich zwischen die Sehnenbündel legen, parallel mit ihnen verlaufen, wobei sie mehr oder weniger vollständige Spiralen um sie bilden, und endlich büschelförmig oder mit Endbäumchen frei endigen, häufig angeschwollen, abgeplattet, mit reihenweise abwechselnden Verdünnungen und Varicositäten, wie man es auch an anderen Nervenendigungen beobachtet und wie es schon der zu früh verstorbene Professor Ciaccio an seinen schönen Präparaten zeigen konnte. Dies das Aussehen der Golgi'schen Organe. Sie finden sich am Uebergang des Sehnenfadens in die Muskelfaser und sollen nach den trefflichen Untersuchungen von Cattaneo²⁾ die Aufgabe haben, die Muskelspannung zu messen und lassen sich daher, nach Fusari, mit einem Dynamometer vergleichen, das, in den Verlauf eines Seils eingeschaltet, ein Mass für die ausgeübte Zugkraft abgibt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zur Beschreibung der Besonderheiten über, die ich an den Nervenendigungen im Perimysium und in den Sehnen der Ratte und des Meerschweinchens gefunden habe. Bei beiden Tieren konnte ich in den Muskelfasern sowohl der vorderen wie der hinteren Extremitäten ein reiches, weitmaschiges Netz von markhaltigen und mit Schwann'scher Scheide versehenen Nervenfasern beobachten; sie waren in Bündeln angeordnet, von denen hier und dort einzelne Fasern sich abzweigten, um nach mehr oder weniger geschlängeltem Verlaufe in einem oder zwei Pacini'schen Körperchen zu endigen. Diese finden sich zu Gruppen vereinigt und zwar in so bedeutender Zahl, dass ich bei der Ratte 18 Stück präparieren konnte; berücksichtigt man jedoch den Reichtum des Nervenfasernetzes, das man im Präparate sieht, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass viele andere dieser Endapparate bei der Zerzupfung abgerissen sind (siehe Fig. 1 auf S. 86).

Die einzelnen Pacini'schen Körperchen sind mehr oder minder weit von einander entfernt und die in ihnen endigenden

¹⁾ Marchi, Sugli organi terminali nervosi nei tendini dei muscoli motori, dell'occhio. Atti Acad. Torino, 1881. XVI.

²⁾ Cattaneo, A., Organes nerveux terminaux musculo-tendineux, leurs conditions normales et leur manière de se comporter après la section des racines nerveuses et des nerfs spinaux. Archives ital. de biol. 1888.

Nervenfasern zeigen hinsichtlich ihrer Länge beträchtliche Unterschiede, indem bald die Körperchen an ihnen wie an einem kurzen Stiel hängen, bald die Faser nach ihrem Abgange von dem Nervenetz über eine lange Strecke isoliert verläuft. Bisweilen (beim Meerschweinchen) teilt sich auch eine Faser, nachdem sie ihre präterminale Verdünnung erfahren hat, in zwei Aeste, die in zwei Pacini'schen Körperchen endigen, oder diese



Fig. 1.

Vereinigung von rebenförmig angeordneten modifizierten Pacini'schen Körperchen im Perimysium der Ratte. — Obj. 3. Ocul. 3.

Teilung erfolgt erst im Inneren eines grösseren Körperchen, derart, dass eine gemeinsame äussere Hülle beide umgibt, welche wir als ein Haupt-(Mutter-)körperchen, in dessen Inneres ein sekundäres (Tochter-)körperchen eingeschlossen ist, betrachten können. Hierfür findet sich ein typisches Beispiel im subkutanen Bindegewebe der Finger des Menschen.

All' die zahlreichen Körperchen zeigen so viele Verschiedenheiten, dass man wohl sagen kann, es gleiche keines dem anderen. Einige Varietäten weichen sogar erheblich von

der klassischen Gestalt ab, wie man deutlich aus den dieser Arbeit beigegebenen Abbildungen sieht.

Sie sind etwas kleiner als ein typisches Pacini'sches Körperchen und infolge der geringeren Zahl ihrer Bindegewebslamellen erscheinen die Wände etwas verdünnt. Dies bezüglich ihres Volumens. Was ihre Gestalt betrifft, so sind die meisten länglich, oval oder birnförmig, einige mehr oder weniger rundlich, einzelne zeigen zugespitzte Enden, noch andere sind am distalen Ende der Nervenfaser hakenförmig umgebogen. Betrachten wir den Bau dieser verkümmerten Körperchen, so können wir auch an ihnen eine äussere Bindegewebshülle mit spärlichen Lamellen und verschiedenen länglichen Kernen erkennen, ferner einen homogenen, helleren, fast hyalinen Innenkolben, in dem man glänzende Kerne sieht; er umschliesst den Nervenfaden, der nur aus dem Axencylinder einer Nervenfaser besteht, die ihre Hüllen beim Eintritt in das Körperchen verloren hat. In dem Verhalten des Axencylinders zeigt sich der Hauptunterschied zwischen dem typischen Pacini'schen Körperchen und den Varietäten. In jenem haben wir eine lange marklose Faser mit spärlichen Anschwellungen am Ende; hier bemerken wir dagegen fast stets eine Anzahl von Verzweigungen, die zwar ganz kurz sein können, aber gemeinsam in einer mehr oder minder grossen Zahl von Anschwellungen und Varicositäten endigen, sodass sie bisweilen das Aussehen von kleinen Bceren an einer verkümmerten Traube haben; in anderen Fällen sind sie länger und mannigfaltig gewunden, wobei sie mehr oder weniger vollständige Schraubenwindungen bilden.

Aus der beigegebenen Zeichnung ersieht man Beispiele für viele der beschriebenen Modifikationen, und in der vom Perimysium der Ratte gegebenen Abbildung finden sich fast alle. Wie es Picconi beim Menschen und beim Eichhörnchen fand und wie es Golgi schon lange vorher gezeigt hatte, so beobachtet man auch bei der Ratte und dem Meerschweinchen die eigentümliche Anordnung der modifizierten Pacini'schen Körperchen, jedoch nicht in Gestalt von Gruppen wie beim Menschen, sondern nach Art einer Rebe wie beim Eichhörnchen. Von einem groben, weitmaschigen Nervenfasernetz entspringend, verteilen sich die Nerven in den die Muskeln und Sehnen einhüllenden Membranen, wobei sie sich bisweilen wieder untereinander verflechten, sodass ein solches Präparat ein ebenso elegantes wie charakteristisches Bild bietet.

Wie schon bemerkt wurde, können die Pacini'schen Körperchen zu den Golgi'schen Körperchen Beziehungen gewinnen, indem sie entweder nur benachbart liegen oder sich sogar berühren. Das erstere Verhalten konnte von Picconi bei Nagetieren nicht festgestellt werden, während ich es an einem Sehnenpräparat von der Ratte deutlich konstatieren konnte. Hier endigten zwei Nervenfasern in kurzem Abstände von einander, die eine in einem Pacini'schen Körperchen mit distal etwas umgebogenem

Ende, an dem jedoch die strukturellen Eigentümlichkeiten dieser Endapparate gut zu sehen waren, die andere in einem Golgischen Muskel-Sehnenorgan, in dem sich der Axencylinder wie gewöhnlich in einzelne Aeste mit abwechselnden Verdünnungen und Varicositäten teilte. Man sieht dieses Verhalten deutlich in Fig. 2.

Ferner fanden sich in der langen Reihe von Präparaten sowohl bei der Ratte wie beim Meerschweinchen einige, bei



Fig. 2.

Benachbarte Lage eines modifizierten Pacini'schen Körperchens und eines Golgischen Muskel-Sehnenorgans in der Sehne der Ratte. — Obj. 9. Okul. 3.

denen man eine Berührung beider Arten von Endapparaten deutlich sieht. Dort, wo die Nervenfasern in das Sehnenbündel eintritt, um das Muskel-Sehnenorgan zu bilden, das bei diesen Tieren bald spindel-, bald bäumchenförmig ist, sieht man einen kleinen Faden abgehen, der, ohne Seitenzweige abzugeben, mit einem Knopfe endigt, an dem man spärliche lamellöse Hüllen sowie um die Faser herum einen Hof von hellerer durchscheinender Substanz, die den homogenen stark reduzierten Centralkolben darstellt, erkennt. Bisweilen liegt das Pacini'sche Körperchen mitten in dem Muskel-Sehnenorgan, von seinen Endverzweigungen

umgeben; in anderen Fällen findet es sich an einem seiner Ränder. (Siehe Fig. 3).

Demnach ist sowohl das benachbarte Vorkommen wie die Berührung beider Körperchen — von Verbindung spreche ich auch hier nicht, da ich keine Schnittpräparate angefertigt habe, wie es Ruffini mit aller Sorgfalt tun konnte — bei den Nagern hinlänglich nachgewiesen.

Die soeben mitgeteilten Beobachtungen glaubte ich veröffent-

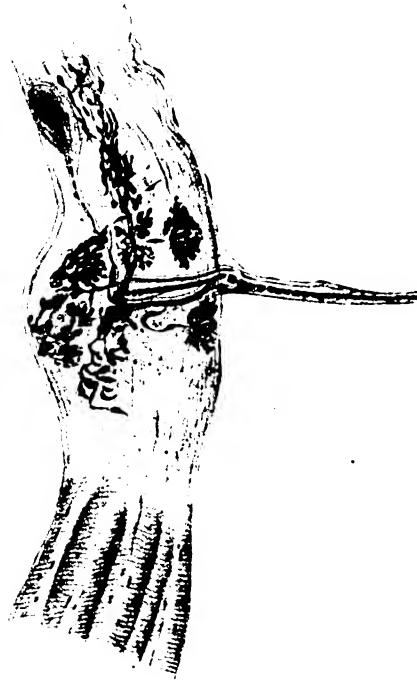


Fig. 3.

Laterale Berührung eines Pacini'schen und eines Golgi'schen Körperchens in einem Präparat vom Meerschweinchen. — Obj. 9*. Ocul. 3.

lichen zu sollen, ohne damit besondere Ansprüche zu erheben; denn ich hatte nur die Absicht, zu den spärlichen früheren Untersuchungen einen mehr als bescheidenen Beitrag zu liefern, der die Art des gemeinsamen Vorkommens der beiden Nervenkörperchen betrifft. Ich hoffe nur, dass andere glücklichere Histologen an diesen Untersuchungen Interesse gewinnen und sie durch Forschungen an anderen Tieren erweitern werden, um so einen neuen und vollständigen Beitrag zur Morphologie jenes schönen Kapitels der allgemeinen Anatomie beizusteuern.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems.

Von

Dr. G. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom.

(Fortsetzung.)

Beobachtung IV.

Cynocephalus Babuin. Zerstörung der linken Kleinhirnhälfte.

Das Tier wurde etwa drei Jahre nach der Operation mittelst Chloroform getötet.

Die makroskopische Untersuchung des abgetragenen Stückes lässt erkennen, dass die ganze linke Kleinhirnhemisphäre und ein beträchtlicher (distal gelegener) Teil der linken Hälfte des Wurms entfernt worden war; das Messer hatte beim Durchschneiden der Kleinhirnschenkel die dorsale Fläche der linken Hälfte der Medulla oblongata gestreift; infolgedessen bemerkt man hier die Reste eines Narbengewebes.

Mikroskopische Untersuchung: Auf Schnitten durch Lenden-, Brust- und Halsmark sowie im Niveau des Uebergangs in das verlängerte Mark erscheinen sowohl die graue wie die weisse Substanz beiderseits völlig normal.

Der Beschreibung der im Kleinhirn gefundenen Veränderungen mag eine kurze Schilderung des Verhaltens der grauen und weissen Substanz in den Hemisphären und dem Wurme, wie es sich in der Norm bei Cynocephalus findet, vorhergehen. Der Nucleus dentatus cerebelli wird nicht wie beim Menschen von mehrfach verschlungenen Windungen gebildet, in welche die Verzweigungen des Pedunculus einstrahlen; er wird vielmehr durch eine halbmondförmige graue Masse dargestellt, deren Convexität nach aussen liegt, während die Concavität sich nach innen öffnet (Hilus); hier strahlt der Pedunculus des Kerns aus. Dieser Pedunculus wird seinerseits von wenigen Bündeln gebildet, die vom Nucleus fastigii und den Fibræ infrastigiales zu entspringen scheinen, um sich unterhalb des Nucleus emboliformis zu sammeln und sich dann in dem Fasergewirr, das sich zwischen den Elementen des Nucleus dentatus ausbreitet, zu verlieren.

Der Nucleus emboliformis verdient beim Cynocephalus diesen Namen nur, weil seine Lage medial vom Nucleus dentatus an die Lage beim Menschen erinnert; seine Hauptaxe liegt aber in transversaler und nicht in frontaler Richtung, ausserdem ist seine Breite überall gleichmässig, sodass seine Gestalt nur wenig an die eines Pfropfes erinnert. Sein laterales Ende berührt fast die dorsale Spitze des Nucleus dentatus; sein medialer Abschnitt reicht bis in die Nähe der ventralsten Windungen des Wurms, d. h. dicht unterhalb der Fibræ suprafastigiales; von dieser Windung ist er durch ein dünnes Faserbündel getrennt, das von der Markmasse der Hemisphäre entspringt, in vertikaler Richtung zwischen beiden Kernen verläuft und sich dann im Pedunculus verliert.

Der Nucleus fastigii bildet eine vom Nucleus emboliformis deutlich geschiedene Masse, die eine quadratische Gestalt besitzt, und wird vom gleichnamigen der anderen Seite wie beim Menschen durch ein vertikales Medianbündel getrennt. Oberhalb des Nucleus fastigii verlaufen transversal zahlreiche Faserbündel, die sich dann zur Seite verlieren und die von De Sanctis sogenannten Fibræ suprafastigiales bilden. Ausserdem verlaufen noch, von denen des Menschen weder nach Lage noch Zahl verschieden, innerhalb und unterhalb des Dachkerns die Fibræ inter- et intrafastigiales.

Nach dieser Vorbemerkung fahre ich in der Beschreibung des Befundes fort. Auf den distalen Schnitten durch die Medulla oblongata, wo der Operationsschnitt den Wurm in der Nähe der Medianlinie getroffen hat, ist die ganze rechte Hälfte des Wurms gut erhalten. Die Fasern der Markstrahlen sowohl wie die Zellen der verschiedenen Schichten der Windungen zeigen rechts keine bemerkenswerten Veränderungen. Auf den weiter proximalwärts liegenden Schnitten, wo fast der ganze Wurm vom Messer unberührt geblieben ist (Taf. 9 Fig. 11), verhalten sich die Veränderungen an den Markstrahlen und den Zellen der Wurmwindungen je nach der Höhe der Windungen etwas verschieden. Nur die beiden dorsalsten Lamellen zeigen rechts beträchtliche Veränderungen; hier sind die Elemente der Molekularschicht und der Körnerschicht sowie die Purkinje'schen Zellen fast gänzlich zu Grunde gegangen und auch die Markfasern sind sehr spärlich; die linke Hälfte dieser Windungen und die ventralen Windungen lassen keine auffallenden Veränderungen erkennen, ausser an den in unmittelbarer Nähe der Schnittfläche befindlichen Stellen; hier bemerkt man eine scharf abgegrenzte Degeneration, die meiner Ansicht nach als Folge des Entzündungsprozesses aufzufassen ist.

An den Fibræ fastigiales und dem Nucleus dentatus habe ich rechterseits keine besonderen Veränderungen gefunden; dagegen sind die Zellen des rechten Nucleus fastigii, besonders die proximalsten, blass, mit schlecht erkennbaren Konturen und wenig deutlich.

In der Medulla oblongata ist folgendes zu bemerken: Links ein vollständiger Schwund der Fibræ retro- und intratrigeminales (Taf. Fig. 10a), nur einige spärliche Fibræ praetrigeminales sind erhalten. Ausserdem erscheint das Feld der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn und des Corpus restiforme sehr blass und faserarm; von letzterem sind nur wenige Fasern intakt geblieben. Rechts ist der Pedunculus olivæ arm an Fasern; die ganze untere Olive ist verkleinert, und die Verzweigungen des Pedunculus in den Olivenwindungen sind blass und besitzen keine Endbäumchen, die Zellen sind verkleinert und wenig gefärbt. Die Olivenzwischen-schicht und dem entsprechend auch die mediale Schleife sind etwas atrophisch. An den Pyramiden nichts Auffallendes. Die Fasern des Stratum zonale olivæ und die Fibræ periolivares sind links fast vollständig zu Grunde gegangen, rechts dagegen gut erhalten. Besondere Erwähnung verlangt das Verhalten der Nebennoliven (in der Medulla). Eine Oliva accessoria medialis existiert beim Cynocephalus nicht; jedoch lässt sich meiner Ansicht als ihr homolog ein bogenförmiger Fortsatz auffassen, der von den ventralen Olivenwindungen entspringt und schräg nach oben durch den Pedunculus hindurch zum Hilus zieht, wo er endigt. Was die laterale Nebennolive betrifft, so liegt sie in fast horizontaler Richtung derart, dass ihr mittlerer Teil fast bis an den dorso-medialen Pol der unteren Olive heranreicht; ihr mediales Ende wendet sich hakenförmig gegen den Hilus, um eine Strecke von ihm entfernt zu endigen. Auf den proximalen Schnitten zeigt die mediale Nebennolive das Bestreben sich von der Hauptolive zu lösen, während von der lateralen Olive allmähig nur der Haken übrig bleibt, der sich noch weiter einbiegt und an seinem Ende fast mit dem freien Ende der anderen Olive verschmilzt.

An beiden Gebilden nun waren sowohl das feine Fasernetz zwischen den einzelnen Zellen wie die zelligen Elemente selbst ebenso wie bei der unteren Olive entweder völlig zu Grunde gegangen oder atrophisch.

In der Höhe des Nucleus funiculi teretis bemerkt man folgende Veränderungen. An den Fibræ cerebello-olivares und den Nebennoliven rechts

die gleichen Veränderungen wie auf den früheren Schnitten. Der Nucleus funiculi teretis enthält blasse, spärliche, nur wenig gefärbte zellige Elemente. Der Nucleus vestibularis und der Deiters'sche Kern sind zum Teil vom Operationsschnitt zerstört, es ist daher keine Spur mehr von ihnen zu sehen; der Nucleus triangularis acustici ist zum Teil geschwunden. Teilweise degeneriert sind auch die beiden Wurzeln des Nervus acusticus, und vom Ganglion ventale ist keine Spur mehr vorhanden.

Die Zellen des linken Abducenskerns sind alteriert und atrophisch und zeigen nur blasser Fuchsinfärbung. Die Fibræ arciformes internæ, die die dorsale Partie der Formatio reticularis alba durchziehen und zwischen dem Nucleus accessorius acustici und dem Abducenskern hinabsteigen, sind dünn und blass gefärbt: eine gleiche Veränderung findet sich auch an den Fasern, die den Fasciculus longitudinalis posterior durchziehen.

In der Höhe des Acusticusaustritts erscheinen in der rechten Hälfte der Medulla oblongata und des Kleinhirns alle Formationen intakt. Links jedoch sind durch den Schnitt die Kleinhirnhemisphäre und der ventrale Teil des Brachium conjunctivum zerstört. Der Nucleus ventralis acustici ist verschwunden, vom Stamm des Nervus acusticus sieht man nur einen kleinen Teil. Die Zellen und Fasern im Nucleus triangularis sind atrophisch. Die Striae acusticae (im Sinne Monakow's) sind zu Grunde gegangen. Rechts sieht man die Striae acusticae in schräger Richtung von aussen nach innen hinabsteigen, die Formatio reticularis durchziehen, sich dann gegen die Raphe wenden und dort sich verlieren. Links fehlen die entsprechenden Fasern. Auf dieser Seite sind auch die Zellen des Nucleus trapezoides leicht atrophisch, die der oberen Olive sind zum Teil, fast nur solche im ventralen Teil derselben, zu Grunde gegangen. Die Fasern zwischen den Zellen der oberen Olive sind stark an Zahl vermindert, und ebenso sind die Fasern, die von ihr entpringen und sich bogenförmig nach unten wenden, um zwischen die Fasern des Monakow'schen Bündels einzudringen, teilweise untergegangen. Das Corpus trapezoides enthält rechts eine Anzahl stärkerer Fasern als links, und in dem Masse, wie man weiter proximalwärts vorschreitet, erscheint rechts das ventrale Bündel dünner als das dorsale, während links das umgekehrte Verhalten besteht; hier sind die dorsalen Fasern zahlreicher als die ventralen.

Der grösste Teil der Fasern des linken Brachium conjunctivum scheint vollkommen degeneriert, nur hier und da sieht man einige gut erhaltene Fasern. Das hakenförmige Bündel ist grösstenteils deutlich degeneriert, nur die lateralsten Fasern sind intakt. Rechts ist dieses Bündel normal.

Die motorischen und sensiblen Trigemuskern sind beiderseits normal.

Auf weiter proximal geführten Schnitten (Taf. II Fig. 10) erscheint das linke Brachium conjunctivum völlig degeneriert. Die mediale Schleife enthält rechts, besonders in ihrer dorsalen Partie, eine Anzahl blasser als links gefärbter Fasern. Von der lateralen Schleife sind rechts die medialen Fasern geschwunden, und dieser Schwund tritt deutlicher in der Mitte als an den Enden des Bündels hervor. Die laterale Schleife teilt sich vor ihrer Endigung um den Kern des hinteren Vierhügels in mehrere Bündel; an diesem Punkte sieht man zahlreiche kleine Gruppen von Zellen, die links aus grossen Zellen bestehen, rechts jedoch kleiner und schlecht gefärbt erscheinen. Der rechte hintere Vierhügelkern enthält kleinere, einem Degenerationsprozesse unterliegende und daher mit Fuchsin sich schlecht färbende Zellen. Der linke mittlere Kleinhirnschenkel enthält nur in seiner ventralen und medialen Portion einige gut erhaltene Fasern; sonst sind alle Fasern völlig zu Grunde gegangen.

Die Transversalfasern, die von der Spitze der lateralen Schleife ihren Ursprung nehmen und dann transversal die Area parabigemina durchziehen, um anscheinend im Höhlengrau des Aquaeductus zu endigen, sind links teilweise verschwunden.

Die Transversalfasern des rechten Stratum superficiale und des linken Stratum profundum sind zum grossen Teile zu Grunde gegangen.

Ausserdem sind links Vertikalfasern der Raphe und viele Zellen des Nucleus reticularis untergegangen. Links ist das Brückengrau zu Seiten der Pyramidenbündel vollständig zu Grunde gegangen, ebenso einige Zellen zwischen den Fasern des Stratum profundum, rechts sind diese letzteren in grösserer Zahl degeneriert.

Auf den weiter proximalwärts liegenden Schnitten enthält der linke mittlere Kleinhirnschenkel eine bedeutend grössere Anzahl von gesunden Fasern als auf den vorhergehenden Schnitten. Die Degeneration der Fibræ transversae wird allmählich immer geringer, um schliesslich ganz zu verschwinden. Ebenso nimmt die Anzahl der gut erhaltenen Zellen im Brückengrau beiderseits gegenüber den früheren Schnitten immer mehr zu. Dagegen enthält das Feld zwischen Fasciculus verticalis und Pyramidenbündeln rechts nicht nur fast keine Zellen mehr, sondern es sind auch die Fasern zum grössten Teile zu Grunde gegangen. Die dorso-medialen Pyramidenfasern sind rechts spärlicher und blässer. Was die Fasern der Wernekink'schen Kommissur betrifft, so zeigen die im ventralen Abschnitte derselben verlaufenden Fasern beiderseits ein gleiches Verhalten; ganz anders aber verhält es sich mit dem dorsalen Abschnitte; denn während die Fasern, die von links schräg nach rechts verlaufen sollen, zu Grunde gegangen sind, sind die von rechts schräg nach links ziehenden gut erhalten. Das Brachium posterius ist auf beiden Seiten gut erhalten.

Auf Schnitten in der Höhe des proximalen Abschnitts des Pulvinar sind die Zellen des Brückengraus und die Querfasern der Brücke fast vollständig auf beiden Seiten erhalten. Rechts sind sowohl die Fasern der Hauptschleife wie die der oberen Schleife spärlicher als links. Mit dem Auftreten des Nucleus ruber bemerkt man sogleich rechts einen beträchtlichen Schwund der ihn durchziehenden Fasern; die Fasern der Haubenstrahlung des roten Kerns sind rechts zum Teil untergegangen. Seine Markkapsel ist rechts grösstenteils geschwunden, besonders in ihrem dorsalen Umfang; die Zellen des Kerns sind rechts etwas weniger zahlreich vorhanden als links, ausserdem kleiner, mit undeutlichen Konturen und vor allem nur ganz schwach mit Fuchsin gefärbt; andere wiederum sind völlig normal und gleichen denen der linken Seite.

Ungefähr in dieser Höhe sieht man eine Zellenhäufung unterhalb des Oculomotoriuskerns, deren Elemente nichts mit den sogenannten aberrierenden Zellen zwischen den Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior zu tun haben. Diese letzteren sind ebenfalls beiderseits vorhanden und sind völlig normal. Dagegen nimmt der erwähnte Kern seinen Anfang in Höhe des Nucleus centralis anterior oculomotorii und liegt unterhalb des Nukleus, den das dorsale Ende des Fasciculus longitudinalis bildet. Man bemerkt ihn nur auf einer kleinen Zahl von Schnitten. Seine Gestalt im Ganzen ist eiförmig. Er liegt vollständig innerhalb der Fasern der Markkapsel des roten Kerns und wird nur dorsal vom Fasciculus longitudinalis posterior begrenzt. Während nun seine Zellen links ausgezeichnet erhalten sind, sind rechts ungefähr die Hälfte und auf einigen Schnitten sogar zwei Drittel von ihnen atrophisch und zu Grunde gegangen; einige Elemente jedoch und zwar besonders die ventralsten, sind intakt. Dieser Kern ist meines Erachtens sowohl hinsichtlich Lage wie Zusammensetzung identisch mit dem auch beim Menschen vorkommenden und hier von Edinger schon als Ganglion profundum mesencephali bezeichneten Zellenkomplex. Die hintere Kommissur ist gut erhalten.

In der Höhe der durch die Mitte des Thalamus geführten Schnitte bemerkt man rechts Folgendes: das mediale Fünftel des Hirnschenkelfusses erscheint zum Teil degeneriert; seine Fasern sind bedeutend an Zahl vermindert und ziemlich blass. Der übrige Teil des Pes pedunculi ist beiderseits, so weit zu sehen, gleich. Die Zellen der Substantia nigra und das Fasergewirr zwischen ihnen zeigen beiderseits keine Veränderungen. Die Zellen des Nucleus ruber sind rechts vollkommen zu Grunde gegangen. Die Markhülle des rechten rothen Kerns ist in ihrem dorsalen Umfang völlig zugrunde gegangen, und nur im ventralen Abschnitt sind wenige

Fasern erhalten. Das Fasergewirr im Innern des Kerns ist rechts zum grössten Teile untergegangen.

Auf allen Schnitten durch den Thalamus bis in die Höhe des Chiasma besteht die einzige merkbare Veränderung — wie man auch mit blossen Auge im durchfallenden Lichte oder mit der Lupe sehen kann — in dem Schwund ungefähr des vierten Teils des Querschnitts der rechten inneren Kapsel. Diese Verkleinerung ist in gleichem Masse sowohl auf den proximalen wie den distalen Schnitten ausgeprägt.

Das Verhalten der Nuclei ventrales medialis et lateralis des Thalamus gleicht dem beim Menschen, und ich verweise daher diesbezüglich den Leser auf die klassische Beschreibung Monakow's. Es ist mir jedoch nicht gelungen, auch nur eine Spur von dem Nucleus posterior zu finden. den dieser Autor beim Menschen, als zwischen Corpus geniculatum laterale und Corpus geniculatum mediale liegend, beschrieb.

Das Ganglion semilunare von Flechsig und seine Markhülle sind gut sichtbar. Wenig deutlich erschien mir der Unterschied zwischen dem Nucleus medialis a und b wegen der geringen Ausbildung der halbkreisförmigen Marklamelle, die beide von einander trennen soll. Alle diese Kerne sind links vollkommen normal. Rechts dagegen sind die verschiedenen ventralen Kerne mit Ausnahme des Ganglion semilunare von Flechsig sämtlich deutlich sklerosiert. Die in ihnen verlaufenden Fasern sind zum grössten Teile zu Grunde gegangen, ebenso sind die Zellen der Kerne grösstenteils verschwunden oder atrophisch. Auch die im Nucleus lateralis thalami hinabsteigenden ventralen Radiärfasern sind weniger zahlreich und blasser als links, ebenso sind rechts die zelligen Elemente spärlicher.

Die verschiedenen Teile des Linsenkerns sind normal.

Schlussresultat: Der Operateur hat links die ganze Kleins hirnhemisphäre, das distale Drittel des Wurms, den dorso-lateralen Abschnitt der Medulla oblongata, die laterale Portion des Nucleus triangularis acustici und die centrale Partie des Brachium conjunctivum extirpiert.

Beobachtung V.

Haemorrhagische Cyste des rechten Thalamus.

F. C. Bezüglich Heredität ist nichts bekannt. Patient ist stets gesund gewesen. Er war unmässig im Weingenuss und litt beständig an ichtischen Schmerzen. Im übrigen ist nur bekannt, dass er vor langer Zeit eines Morgens beim Aufstehen seinen Mund nach rechts verzogen fand. In den letzten Monaten begann Patient sinnlose Reden zu führen und verlor alles Schamgefühl, sodass er häufig wegen skandalöser Handlungen unter Anklage gestellt wurde. Ausserdem litt er periodisch an heftigen Erregungszuständen. Bei seiner Aufnahme in die Irrenanstalt war es nicht möglich, die Anamnese über sein Leiden zu vervollständigen; so gross war seine geistige Verwirrtheit.

Objektiver Befund: Plica naso-labialis rechts stärker ausgeprägt als links. Linker Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Augenbewegungen völlig erhalten. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab und zeigt starken Tremor.

An den ausgestreckten Händen bemerkt man ein ausgeprägtes oscillierendes Zittern. Die Bewegungen in der rechten oberen Extremität sind freier und werden schneller ausgeführt als in der linken. Die Muskelkraft ist in der linken geringer als rechts.

Sehr gut werden passive und aktive Bewegungen in der rechten unteren Extremität ausgeführt. In der linken unteren Extremität bemerkt man dieselben Beschränkungen in den Bewegungen wie in der linken oberen Extremität. Das Gehen geschieht in kleinen Schritten, wobei der linke Fuss nachgezogen wird. Stehen auf einem Bein ist ganz unmöglich.

Pupillarreflex etwas träge. Die oberflächlichen Haut- und Schleimhautreflexe sind erhalten. Dagegen lassen sich die Sehnenreflexe an den

oberen Extremitäten nicht hervorrufen. Der Patellarreflex ist etwas gesteigert und zwar links mehr als rechts.

Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Die übrigen Arten der Sensibilität zu prüfen, ist bei dem geistigen Zustande des Patienten nicht möglich. Die höheren Sinnesempfindungen sind normal. Romberg'sches Phänomen ist deutlich vorhanden. Geringe Dysarthrie. Lähmung des Sphincter ani et vesicae.

Stimmung deprimiert, jedoch schwankend; ohne besondere Veranlassung geht häufig das Weinen des Patienten in Lachen über.

Am 25. Januar 1900 tritt der Exitus ein.

Sektion (2 Stunden post mortem).

Die Knochen des Schädeldachs sind etwas verdickt. Die Dura lässt sich nur schwierig vom Knochen ablösen. Die Pia ist oedematös und stark getrübt, sie lässt sich ohne erhebliche Substanzverluste von den Hirnwindungen abziehen. Die Hirnwindungen erscheinen stark verschmälert und zeigen, besonders aussen, deutlich ein chagrinartiges Aussehen. Nach Ausführung eines Horizontalschnittes durch die Hemisphären findet man die Ventrikel beträchtlich erweitert und mit einer reichlichen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Ausserdem findet man eine nussgrosse Cyste mit klarflüssigem Inhalt hinter der rechten Stria cornea in dem angrenzenden Teile des Thalamus. Dieser selbst erscheint etwas an Volum vermindert. Bei Anlegung von Frontalschnitten durch die Basalganglien bemerkt man rechts einen Substanzverlust, der den medialen Teil des Thalamus betrifft.

Die Nieren zeigen eine Gewichts- und Volumszunahme: die Kapsel ist leicht abziehbar: die äussere Oberfläche hat eine rötliche Färbung und zeigt deutliche Unebenheiten und Einziehungen. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Rinden- und Marksubstanz im Zustand trüber Schwellung, wenig scharf von einander geschieden; im Inneren zeigen sie grosse Cysten.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Atheromatose. Pachymeningitis chronica externa. Grosse rote Niere. Chronischer Milztumor. Congestives Oedem beider Lungen. Haemorrhagie im rechten Thalamus.

Mikroskopischer Befund: Am distalen Ende der Medulla oblongata sind keine besonderen Veränderungen zu bemerken. Weiter proximalwärts, jenseits der Pyramidenkreuzung, erscheint die rechte Pyramide etwas blässer als die linke; der Unterschied ist jedoch kaum wahrzunehmen. Der gleiche Unterschied in den Pyramidenbündeln findet sich im distalen Drittel der Brücke.

Im mittleren Teil der Brücke sieht man rechts folgende Veränderungen (Taf. II Fig. 11): Zahlreiche Bündel in Form von Inseln, die den ventralen Abschnitt der medialen Hälfte der Hauptschleife bilden, sind in grosser Ausdehnung degeneriert. Erhalten sind dagegen fast alle um die Inseln legenden Fasern, sodass die degenerierten Fasern von den erhaltenen scharf begrenzt werden. Die Fasern des Stratum profundum sind links zum Teil degeneriert, die Zellen des Brückengraus zwischen denselben sind schwach gefärbt und stehen in auffallendem Gegensatz zu den Zellen in den anderen beiden Faserschichten, die gross sind, scharfe Konturen zeigen und intensive Fuchsinfärbung angenommen haben. Die Fasern der dorso-medial liegenden Pyramidenbündel sind deutlich an Zahl vermindert, einige auch degeneriert. Auf den weiter proximal liegenden Schnitten beschränkt sich die Degeneration immer mehr auf das mediale Drittel der rechten Hauptschleife. Die medialen und dorsalen Pyramidenbündel sind dagegen weniger degeneriert als auf den vorhergehenden Schnitten.

Am proximalen Ende der Brücke sieht man rechts folgende Veränderungen. Das Bündel von der Schleife zum Fuss ist an Volum verringert, sodass es kaum halb so stark erscheint wie das linke; die noch übrigen Fasern sind jedoch völlig normal. Der mediale Abschnitt der Hauptschleife ist ebenfalls rechts etwas verkleinert. Die medialen Pyramidenbündel sind etwas blass und verdünnt.

Auf Schnitten in der Höhe des Pulvinar sieht man links alle Formationen normal. Links dagegen ist das Pulvinar nicht allein etwas an Umfang vermindert, sondern es sind auch das Fasergewirr, die Radiärfasern und das Stratum zonale vollkommen zu Grunde gegangen. Von den Nervenzellen des Pulvinar ist keine Spur zu sehen. Vollständig verschwunden ist auch das Bündel vom Fuss zur Haube, und im medialen Fünftel des Pes pedunculi sind die Fasern spärlich, blass und durch fast farblose Zwischenräume von einander getrennt. Alle anderen Gebilde (*Taenia thalami*, *Fasciculus retroflexus*, *Ganglion habenulae*) sind normal.

Auf etwas weiter proximalwärts liegenden Schnitten (Taf. II Fig. 12) bemerkt man rechts folgende Veränderungen: Die Zellen der *Substantia nigra* sind im medialen Abschnitte derselben verkümmert und sklerosiert, ähnlich verhält sich der laterale Abschnitt, nur sind hier einige Elemente gut erhalten. Das Fasernetz zwischen den Zellen ist zum Teil degeneriert; überall sieht man die Reste zu Grunde gegangener Fibrillen sowie variciöse und gequollene Fasern. In der medialen Hälfte des Pulvinar sind fast alle Elemente des Fasergewirrs zu Grunde gegangen, auch die Endigungen der Radiärfasern sind blass und dünn. Das mediale Fünftel des Pes pedunculi ist nicht nur erheblich an Umfang vermindert, sondern es enthält auch nur eine sehr spärliche Zahl von intakten Nervenfasern. Vom Schleifenbündel zum Fuss ist keine Spur mehr vorhanden. Links sind alle Gebilde normal. Die nach der rechten Seite ziehenden Fasern der hinteren Commissur, besonders die lateralsten, sind zum Teil zu Grunde gegangen. Die *Columna fornicis* ist beiderseits normal.

Auf weiter proximal geführten Schnitten beobachtet man rechts folgende Veränderungen: Das *Corpus mamillare* erscheint etwas verschleiert, seine Markhülle und sein Fasernetz etwas vermindert. Die dorsalen Nervenzellen des *Nucleus lateralis* und *medialis thalami* sind zu Grunde gegangen. Der *Fasciculus mamillaris princeps* ist etwas verschmälert und blass. Im *Nucleus medialis a* ist das Nervengewebe fast völlig durch ein Narbengewebe ersetzt, von den Zellen ist keine Spur zu sehen; besser erhalten sind die zelligen Elemente im *Nucleus medialis b* des Thalamus. Im Pes pedunculi bestehen die schon bei den vorhergehenden Schnitten beschriebenen Veränderungen. Die innere Kapsel ist in ihrer dorsalen Hälfte deutlich an Umfang vermindert, desgleichen die *Taenia thalami*. Das *Corpus Luysii* ist normal, jedoch sind die Fasern, die von ihm aus in den Tractus einzudringen scheinen, zum grossen Teile untergegangen.

In der Höhe des distalen Teils des *Tuberculum anterius thalami* sieht man die Zeichen der Haemorrhagie, die fast das ganze Zentrum des *Nucleus anterior* betroffen hat. Man bemerkt hier zahlreiche in Umwandlung begriffene Pigmentanhäufungen. Das Stratum zonale ist zum grossen Teile zu Grunde gegangen. Verkleinert erscheint auch hier der *Nucleus lateralis thalami*; verdünnt und blass sind die Radiärfasern dieses Kerns, ebenso wie die Elemente seines Fasernetzes. Die Zellen beider Kerne sind verkümmert. Eine unbedeutende Haemorrhagie findet sich auch im Zentrum des rechten Putamen. Das ventro-mediale Viertel der inneren Kapsel ist etwas an Umfang verkleinert; die Fasern sind hier zum Teil zu Grunde gegangen. Links sind alle Gebilde normal.

Auf weiter proximalwärts liegenden Schnitten verschwinden allmählich die Residuen der Haemorrhagie im *Nucleus anterior* des Thalamus. Jedoch sind sowohl der *Nucleus anterior* wie der *Nucleus lateralis* an Volumen vermindert und arm an Fasern und Zellen. Auch in der medialsten Partie des *Nucleus lateralis* bemerkt man auf einigen Schnitten die Residuen einer alten Haemorrhagie. Das ventrale Viertel der rechten inneren Kapsel ist an Volumen vermindert und enthält nur eine sehr geringe Zahl von Fasern. Die Teile des *Nucleus lenticularis* sind beiderseits gut erhalten.

Beobachtung VI.**Tumor der Thalami.**

G. B. aus Rom, 17 Jahre alt, wird am 12. April 1899 in die Anstalt aufgenommen. Die Anamnese ist sehr unvollständig. Es gelang nur, zu ermitteln, dass Patient im Alter von 5–6 Jahren zum ersten Mal an epileptischen Krämpfen litt, die besonders nach Schreck auftraten, und dass diese Krämpfe bis heute bestanden haben.

In der Anstalt wurde folgender objektiver Befund erhoben (April 1899).

Das rechte Auge ist nach aussen rotiert. Nichts auffallendes an den Bewegungen der Facialismuskulatur und der Zunge. Beim Gehen senkt Patient den Kopf und nach wenigen Schritten fühlt er sich wie von einer unwiderstehlichen Gewalt gedrängt, vornüber und nach rechts zu fallen. Er muss sich daher fast sofort setzen, um zu verhüten, dass er vornüber zu Boden fällt. Die Muskelkraft ist auf beiden Seiten stark vermindert, sodass er z. B., wenn er ein Buch zum Lesen in den Händen hält, nach kurzer Zeit mit der Lektüre aufhören muss, weil ihm die Hände allmählich heruntersinken. Gehör, Geschmack und Geruch sind normal. Die Gesichtsempfindung ist rechts fast völlig aufgehoben.

Die Pupillen reagieren bei Lichteinfall und bei Accommodation. Bauchdecken-, Patellar- und Cremasterreflexe sind normal. An den oberen Extremitäten sind keine Reflexe hervorzurufen.

Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung zeigen nichts abnormes. Romberg'sches Phänomen besteht nicht, ebenso wenig Dysarthrie.

Patient bietet Zeichen einer vorgeschrittenen geistigen Schwäche.

Ein Symptom, das noch bemerkenswert ist, war die Neigung zum Lachkrampf; der geringste Anlass genügte, ihn in ein langdauerndes Lachen ausbrechen zu lassen.

Während eines Aufenthalts in der Anstalt und besonders in den letzten Monaten hatte Patient häufig epileptiforme Anfälle. Die Attacken wiederholten sich fast allnächtlich; selten traten sie am Tage auf. Gewöhnlich wurden sie durch einen Aufschrei eingeleitet. Dann verlor Patient plötzlich das Bewusstsein und oft fiel er vornüber auf die Erde. Der Kopf drehte sich stets nach rechts, worauf plötzlich tonische und klonische Krämpfe sowohl in den oberen wie den unteren Extremitäten auftraten. Der Krampfanfall selbst war nur kurz und dauerte wenige Minuten. Patient wurde dabei cyanotisch, liess Urin unter sich, und Speichel floss ihm zum Munde heraus. Dem Anfall folgte ein länger als eine Stunde andauernder Schwächezustand aller Extremitäten, der fast als allgemeine Parese zu bezeichnen war.

7. Januar 1900 In den letzten Tagen hat sich der Zustand sehr verschlimmert und gleichzeitig ist eine rechtseitige lobäre Pneumonie hinzugetreten. Die letzten Krampfanfälle traten in der Nacht vom 3. zum 4. Januar ein. Von da ab blieb Patient in einem comatösen Zustand, der pneumonische Prozess dehnte sich aus, die Kräfte nahmen zusehends ab.

Sektion (24 Stunden post mortem).

Die Knochen des Schädeldachs sind verdünnt und an vielen Stellen durchscheinend. Die Dura ist normal; die Pia ist durchsichtig und lässt sich leicht von den Hirnwindungen abziehen; diese selbst sind etwas verbreitert, die Furchen etwas vertieft. Nach Anlegung eines Horizontalschnittes durch die Hemisphären findet man die Hirnventrikel stark erweitert und mit einer beträchtlichen Menge klarer Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Die Inselwindungen sind links verschmälert und bestehen aus einer fibrösen, sich hart anfühlenden Masse. Der Balken ist vollständig vom Fornix getrennt, sodass ein richtiger Verga'scher Ventrikel zu stande kommt. Der Fornix ist stark mit den Thalami optici verwachsen und nur sehr schwierig von ihnen zu lösen. Von der medialen Oberfläche des rechten Nucleus caudatus geht ein zweilappiger, etwa nussgrosser Tumor aus. Der rechte Thalamus opticus ist stark vergrößert; sein ursprüngliches Gewebe ist zu Grunde gegangen und an seine Stelle eine teils harte, teils weiche

Masse getreten. Diese Masse erfüllt auch den hinteren Teil des dritten Ventrikels.

Diagnose: Tumor der Thalami und des dritten Ventrikels

Histologischer Befund: In der ganzen Länge des Lenden- und Dorsalmarks beschränken sich die Veränderungen auf eine geringe Verkleinerung des Feldes der linken Pyramidenseitenstrangbahn, deren Fasern ausserdem erheblich verdünnt sind. Im Halsmark bemerkt man ausser den soeben beschriebenen Veränderungen eine beträchtliche Volumsverminderung des Vorderstrangfeldes; jedoch sind im ganzen Rückenmark die Vorderhornzellen auf beiden Seiten an Grösse und Zahl deutlich gleich.

In der Höhe der Decussatio pyramidum sind die Fasern, die an der Kreuzung teilnehmen und von links nach rechts verlaufen, spärlicher als die in entgegengesetzter Richtung verlaufenden. Oberhalb der Kreuzung erscheint die rechte Pyramide um ungefähr ein Fünftel kleiner als die linke. Ausserdem sind die Fasern des ventralen Abschnittes an Zahl vermindert und blass gefärbt. Das Feld des Stratum interolivare ist rechts etwas ausgedehnter als links; jedoch ist der Unterschied, wenn auch bemerkbar, so doch nur geringen Grades.

In Höhe der proximalen Schnitte durch den Nucleus hypoglossi zeigen die Pyramide und das Stratum interolivare rechts die gleichen Veränderungen wie auf den vorhergehenden Schnitten. Das Corpus restiforme erscheint in dieser Höhe rechts etwas an Umfang verkleinert; diese Verkleinerung kommt hauptsächlich auf Rechnung der dorsalen Partie. Von den Fibræ cerebello-olivares zeigen nur die rechten Fibræ praetrigeminales eine deutliche Verminderung; auch die Fasern des Stratum zonale dieser Seite sind an Zahl vermindert. Die Fibræ circumpyramidales sind distal beiderseits gut erhalten, auf den proximalen Schnitten dagegen sind die linksseitigen und zwar ihre mediale Portion an Zahl vermindert.

Im distalen und mittleren Teile der Brücke sieht man gleichfalls die Verminderung des Umfangs der medialen Schleife. Weiter proximalwärts sind die mediale Hälfte des Nucleus externus thalami (Nucleus medialis thalami), das Ganglion habenulae, die Taenia thalami und fast das ganze Corpus Luysii vollständig in Geschwulstmassen umgewandelt. Der ganze Rest des Thalamus einschliesslich des Forel'schen Feldes ist sowohl in dorsoventraler wie in transversaler Richtung normal. Die Pyramidenbündel sind rechts verkümmert und nehmen ein kleineres Feld ein als auf der linken Seite.

Schnitte durch den rechten Thalamus und Nucleus caudatus. Auf einem von vorn nach hinten etwas schrägen Schnitte durch den distalen Abschnitt des Pulvinar sind das Corpus geniculatum laterale und mediale gut erhalten. Ebenso ist die mediale Schleife intakt. Dagegen ist die ganze mediale Hälfte des Pulvinar einschliesslich, der Glandula pinealis durch eine aus Gliagewebe bestehende Neubildung ersetzt, deren Inneres von zahlreichen kleinen Gefässen durchzogen und äusserst bröcklig ist.

Der Pes pedunculi zeigt zwei umschriebene Degenerationszonen, die eine im ventralen Teile des mittleren Fünftels, wo neben gut erhaltenen verdünnte und degenerierte Fasern sich finden, die andere im medialen Fünftel, das ebenfalls etwas verkümmert erscheint.

Weiter proximalwärts geführte Schnitte zeigen das Wernicke'sche Feld, den lateralen Teil des Pulvinar, das Corpus geniculatum mediale und das Corpus Luysii völlig normal. Leicht verkümmert ist das laterale Fünftel des Pes pedunculi der auch ein umschriebenes Degenerationsfeld im ventralen Teile des zweiten Fünftels (von innen gerechnet) aufweist. Der rote Kern und seine Markkapsel sind normal. Das schon oben beschriebene Geschwulstgewebe nimmt den medialen Teil des Pulvinar, den Nucleus medialis thalami sowie das Ganglion habenulae und den Fasciculus retroflexus ein, von welchem letzterem nur einige Fasern inmitten der Neubildung normal erhalten sind.

In Höhe des Corpus mamillare hat das Neoplasma völlig den Nucleus medialis a und b ebenso wie fast den ganzen Nucleus semilunaris

von Flechsig und den lateralen Teil des Nucleus lateralis zerstört. Nur das Corpus Luysii und der mediale Teil des Nucleus lateralis sind intakt. Arm an Fasern ist auch der mediale Teil des Pes pedunculi. An den drei Teilen des Linsenkerns ist nichts Auffälliges zu bemerken.

Auf weiter proximal liegenden schrägen Schnitten sind der Nucleus medialis a, der Nucleus anterior, die Lamina medullaris interna thalami und ein kleiner Teil des Nucleus ventralis b in Geschwulstgewebe umgewandelt. Unversehrt geblieben ist der laterale Teil des Nucleus lateralis, jedoch sind auch hier die transversalen Radiärfasern blass und spärlich. Auch die ventrale Partie der inneren Kapsel ist arm an Fasern. Die Fasern des Fasciculus mamillaris princeps sind fast vollständig zu Grunde gegangen. Ebenso ist auch die ganze Markhülle des Corpus mamillare degeneriert sowie das Fasergewirr im Innern des Kerns, von dem ausser einigen wenigen Fasern an der medialen Peripherie fast keine Spur mehr zu sehen ist. Die Zellen des Corpus mamillare sind zum Teil erhalten; viele von ihm jedoch sind sklerotisch oder gänzlich zu Grunde gegangen.

Auf Schnitten in der Höhe des vorderen Abschnitts des Thalamus (Tuberculum anterius thalami) sieht man fast die ganze Masse des Thalamus (den Nucleus anterior und die medialen zwei Drittel des Nucleus lateralis) in Tumorgewebe umgewandelt. Auch einige Fasern des ventralen Drittels der Capsula interna sind degeneriert. Vollständig degeneriert ist die Columna fornicis. Die Laminae medullares nucleoli lentiformis sowie die hakenförmige Fortsetzung der Radiärfasern des Linsenkerns sind zum grössten Teile degeneriert. Die Radiärfasern des Putamen und des äusseren Teils des Globus pallidus sind gut erhalten. Arm an Fasern ist auch die vordere Commissur.

In der Höhe des Kopfs des Nucleus caudatus erscheinen alle Gebilde normal mit Ausnahme des Endes des Nucleus caudatus, das in Geschwulstgewebe umgewandelt ist und eine rundliche nach oben vorspringende Masse bildet. Von den Fasern der inneren Kapsel sind die ventralen zum Teil degeneriert. Die Degeneration wird in den dorsalen Partien der Kapsel immer geringer.

Schnitte durch den linken Thalamus und Nucleus caudatus. Auf Schnitten in der Höhe des Pulvinar sieht man dieses in toto verkleinert: das Stratum reticulare und die innere Kapsel sind stark verschmälert. Die mediale Hälfte des Pulvinar ist vollständig in Geschwulstgewebe umgewandelt, das durch den dritten Ventrikel hindurch mit dem der anderen Seite zusammenhängt. Der Pedunculus corporis geniculati medialis und die Thalamustrahlung des roten Kerns sind unterhalb des Nucleus ventralis a gleichsam zusammengedrängt; letzterer selbst ist gut erhalten. Auch die laterale Hälfte des Pulvinar enthält zahlreiche intakte Zellen, während die markhaltigen Fasern stark vermindert sind. Die Fasern des lateralen Fünftels des Pes pedunculi und zwar besonders die im ventralen Teile, sind ebenfalls stark verkümmert. Der rote Kern ist etwas deformiert, doch sind alle seine Elemente gut erhalten.

Auf weiter vorn gelegenen, von vorn nach hinten etwas schrägen Schnitten ist der Nucleus medialis b vollständig durch das Tumorgewebe ersetzt. Der Nucleus medialis b, der Nucleus ventralis c und der Nucleus ventralis b (Nucleus semilunaris von Flechsig) enthalten zahlreiche normale Nervenzellen, die sie durchziehenden Nervenfasern sind jedoch sämtlich degeneriert. Die gleiche Degeneration findet sich auch an den Radiärfasern des Nucleus lateralis; auch sind dessen mediale Zellen blass gefärbt und verkümmert.

In dem Stratum reticulare und der inneren Kapsel bestehen dieselben Veränderungen wie auf den vorhergehenden Schnitten. Von der Lamina medullaris interna thalami ist keine Spur mehr wahrzunehmen. Ebenso sind das Ganglion habenulae und der Fasciculus retroflexus zu Grunde gegangen. Die Fasern des Pes pedunculi stellen sich blass und wenig gefärbt dar. Das Corpus Luysii ist zum grössten Teile degeneriert; seine Markkapsel und die Fasern im Innern des Kerns sind untergegangen.

Der Nucleus medialis a und Nucleus medialis b ebenso wie der ganze mediale Abschnitt des Nucleus lateralis sind fast vollständig in die Neubildung aufgegangen. Von der Marklamelle, die den Nucleus medialis a vom Nucleus medialis b trennt, ist keine Spur mehr vorhanden. Alle übrigen Gebilde sind normal, so der Rest des Nucleus lateralis und der Nucleus ventralis b, jedoch sind deren Fasern etwas an Zahl vermindert.

Im Tractus opticus sind nur wenige markhaltige Fasern erhalten.

Das Corpus mamillare enthält eine grössere Zahl von Nervenzellen als rechts, jedoch sind hier und da einige sklerotisch und blass gefärbt. Auch die die Markkapsel und das Fasergewirr im Innern bildenden Fasern sind zu einem nicht geringen Teile zu Grunde gegangen, jedoch in geringerem Grade als rechts. Auch der Fasciculus mamillaris princeps ist weniger degeneriert als rechts. Die rechte Columna fornicis ist ziemlich stark degeneriert.

Auf weiter proximalwärts geführten Schnitten nimmt man Folgendes wahr: Die Capsula interna und die Lamina medullaris externa thalami sind gut erhalten, dagegen ist die Markkapsel des Corpus Luysii und des Nucleus anterior arm an Fasern. Auch zahlreiche Fasern der Linsenkernschlinge sind verschwunden. Schliesslich ist von der Lamina medullaris interna thalami keine Spur mehr vorhanden. Vom Nucleus medialis a wird der in Geschwulstgewebe umgewandelte Teil immer kleiner und ist schliesslich auf einen schmalen, dorso-medial liegenden Saum reduziert.

Der Tractus opticus enthält eine grössere Zahl von intakten Fasern als auf den früheren Schnitten.

Die Radiärfasern des Putamen sind völlig zu Grunde gegangen. Beträchtlich an Zahl vermindert sind die Fasern der Lamina medullaris externa des Linsenkerns, sowie die des äusseren Globus pallidus. Dagegen sind die Lamina medullaris interna und die Radiärfasern des medialen Gliedes des Globus pallidus fast ganz erhalten.

Beobachtung VII,

Mikrencephalie.

Anna Antonia B., geboren am 2. August 1898. — Körpergewicht (7. August) 2050 g.

Am 7. August ins Findelhaus gebracht, zeigte das Kind stets dieselben körperlichen Abweichungen wie gegenwärtig. An Krampfanfällen hat es nie gelitten. Am 20. August erkrankte es an Soor und es wurde deshalb künstliche Ernährung durchgeführt. Nach der Heilung kam es wieder in Ammenpflege.

(24. September 1898.) Objektiver Befund. Der Schädel zeigt ein ausserordentlich kleines Volumen sowie eine ausgesprochen skaphocephalische Form. Die behaarte Kopfhaut erscheint in der Frontalgegend etwas geschwollen. Von vorn gesehen zeigt sich die Stirn schmal, niedrig und stark fliehend. Die oberen Augenlider springen vor und erscheinen, wenn sie gesenkt werden, wie geschwollen. Die Glabella ist viel ausgedehnter als gewöhnlich. Die Nase ist an ihrem Ansatz etwas eingedrückt. Die Oberlippe tritt stärker als gewöhnlich hervor, während die Unterlippe ziemlich klein ist. Von oben gesehen scheint der Schädel in der Medianlinie erhöht, während er an den Seiten eingedrückt ist, sodass die Scheitelbeine wie die Abhänge eines Berges von der Medianlinie abfallen. Ausserdem springt die rechte Hälfte der Stirn stärker hervor als die linke. Von hinten gesehen fällt vor allem ein starker Vorsprung der Squama auf, der hinten in einer Spitze oder einem Sporn endigt. Dieser Vorsprung ist jedoch links viel stärker entwickelt als rechts (Plagiocephalia frontalis rechts und occipitalis links). Von der Seite gesehen zeigt der Schädel einen völligen Mangel der Tubera parietalia und lässt auch noch deutlicher das Zurücktreten der Stirn und den Vorsprung am Hinterhauptbein erkennen. Die Ohren stehen etwas ab, besonders das linke, sind schief gestellt und laufen in gewissem Grade spitz zu. Rechts fehlt der

untere Teil des Helix, während der Anthelix stark vorspringt, dieser ist dagegen seinerseits wieder links schwächer ausgebildet. Beim Befühlen findet man die vordere Fontanelle etwas verkleinert. Die Sagittalnaht fühlt man als eine fast verknöcherte Leiste. Der vordere Rand der Hinterhauptsschuppe steht beträchtlich über den entsprechenden Rändern des Scheitelbein vor. Der Gaumen ist abnorm stark gewölbt, schmal und hoch. Die Zunge zeigt keine besonderen Merkmale.

Mit den Augen vermag das Kind allen Bewegungen zu folgen. Keine Störung von Seiten des Facialis oder der Zunge. Das Saugen und Schlucken der Milch geht völlig normal von Statten. Mit dem Halse können alle Bewegungen ausgeführt werden.

Oberer Extremitäten. Ihr Umfang ist erheblich geringer als sonst bei einem Kinde gleichen Alters. Beim Befühlen bemerkt man, dass die Weichteile fast ausschliesslich von Haut und Fett gebildet werden, während die Muskeln fast völlig fehlen. Für gewöhnlich zeigen die Extremitäten eine abnorme Stellung. Die Oberarme werden in Extensionsstellung fest an den Thorax gepresst, die Unterarme sind ad maximum extendiert und proniert, sodass die hintere Fläche des Ellbogengelenks nach vorn sieht. Die rechte Hand ist krampfhaft gegen den Unterarm flektiert. Die Finger vom fünften bis zum zweiten werden wie beim Foetus einer über den anderen flektiert gehalten, während der Daumen gegen die anderen vier stark adduciert ist. Auch die linke Hand befindet sich in starker Flexionsstellung gegen den Unterarm, der Daumen ist adduciert, der vierte Finger ist über den dritten flektiert, während der zweite und fünfte viel weniger als die beiden anderen gebeugt sind.

Bei passiven Bewegungen begegnet man überall einem starken Widerstand, der nur zum Teil überwunden werden kann; soweit sie gelingen, sind sie anscheinend dem Kinde schmerzhaft. Aktive Bewegungen mit dem Unterarm und mit der Hand sind fast gar nicht zu beobachten; nur einige schwache Abductions- und Adductionsbewegungen im Oberarm, mit denen passive Bewegungen im Unterarm und in der Hand einhergehen, werden ausgeführt.

Untere Extremitäten. Auch diese zeigen einen, wenn auch nicht erheblich, so doch deutlich geringeren Umfang als bei normalen Kindern dieses Alters. Die Muskulatur ist, wenn auch stark reduciert, so doch deutlicher fühlbar als an den oberen Extremitäten. Auch sie sind in einer abnormen Stellung fixiert, und zwar sind die Oberschenkel extrem adduciert, sodass sich nicht nur ihre medialen Flächen berühren, sondern dass auch das rechte Knie über dem linken liegt, an welchem letzteren man als Folge der beständigen Reibung ein beginnendes Eczem sieht. Einen schroffen Gegensatz zu der extremen Adduction der Oberschenkel bildet die Abduction der Unterschenkel, die vollkommen nach aussen rotiert sind, sodass der vordere Rand der Tibia nach aussen sieht. So bilden die beiden Unterschenkel mit einander ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Basis von der Verbindungslinie der Calcanei und dessen Spitze von dem Berührungspunkt der Kniee gebildet wird. Die Füße stehen zu den Unterschenkeln im rechten Winkel. Am rechten Fusse ist die Grundphalange der grossen Zehe dorsal flektiert, während die Endphalange gegen die Grundphalange im rechten Winkel gebeugt ist. Diese abnorme Stellung ist links weniger ausgeprägt. An beiden Füßen bemerkt man eine starke Plantarflexion der fünften Zehe.

Passive Bewegungen sind in den Knieen unmöglich; dagegen lassen sich in den Fuss- und den Hüftgelenken geringe Bewegungen ausführen, die jedoch stets schmerzhaft sind.

Die aktiven Bewegungen sind auf ein Minimum reduciert. Das Kind macht nur ganz geringe Abductions- und Adductionsbewegungen mit den Oberschenkeln. Manchmal legt es auch den rechten Oberschenkel auf den linken, was mit dem letzteren nicht möglich ist, da er anscheinend unbeweglich ist. In den Füßen werden bisweilen kaum wahrnehmbare dorsale Flexionsbewegungen ausgeführt.

Irgendwelche Haut- oder Sehnenreflexe sind nicht hervorzurufen. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, beiderseits gleich. Gehörsempfindung scheint vorhanden zu sein, wenigstens wendet das Kind beim Tönen einer Glocke die Augen und auch den Kopf nach der Richtung des Schalls. Eine Prüfung der anderen Sinnesempfindungen lässt sich nicht ausführen. Der Saugreflex ist vorhanden, auch schreit und weint das Kind, wenn es Hunger hat. Schmerzempfindlichkeit ist vorhanden, wie aus dem Schreien und Weinen zu schliessen ist, mit dem das Kind auf Nadelstiche reagiert.

8. Oktober 1898. Tod an Erschöpfung.

Autopsie: Gewicht des Gehirns 105 g. Umfang des Kopfes 270 mm. Da das Durchschnittsgewicht des Gehirns beim Neugeborenen circa 381 g ist,¹⁾ so ergibt sich daraus, dass — selbst wenn man die Gewichtszunahme in den beiden ersten Lebensmonaten ausser Rechnung lässt — das Gehirn des Kindes kaum ein Drittel des normalen Gewichtes erreichte; es handelte sich also um einen Fall von hochgradiger Mikrencephalie.

Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich keine Anomalie an der Dura oder Pia. Die Grosshirnhemisphären bedecken die Kleinhirnhemisphären nur unvollständig. Von den Grosshirnhemisphären ist die rechte kürzer als die linke und an den Kleinhirnhemisphären ist der antero-posteriore Durchmesser links kürzer als rechts. Die Pyramiden fehlen vollständig.

Linke Grosshirnhemisphäre. Die Insel liegt völlig frei und zeigt fast gar keine Windungen. Am Limen insulae findet sich eine kleine Cyste. Der Frontallappen ist ausserordentlich stark entwickelt. Der Sulcus Rolandi ist ziemlich kurz. Die Temporo-parietallappen bilden eine glatte Oberfläche, auf der man kaum einige unregelmässige Furchen wahrnimmt. Die über dem Kleinhirn liegende Fläche des Temporallappens zeigt eine enorme Einziehung. Vom Occipitallappen fehlt jede Spur.

Mikroskopischer Befund: Auf einem Schnitt in der Höhe des Lendenmarks (Taf. III, Fig. 13) sieht man, dass der Vorder- und Seitenstrang eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern enthalten; nur das Feld der Pyramidenseitenstrangbahn ist ganz frei von solchen. Im dorsalen Drittel des Hinterstrangs fehlt die Markumhüllung der Fasern ebenfalls fast völlig. Dadurch hebt sich dieses Feld scharf von den centralen zwei Dritteln des Hinterstrangs ab, deren Fasern zum grossen Teile mit Mark umhüllt sind.

Wenige markhaltige Fasern finden sich in den Vorderhörnern. Die vorderen Wurzeln sind zum Teil markhaltig, besonders in ihrem intramedullären Verlauf. Auch die hinteren Wurzelfasern, und zwar sowohl die extramedullären wie die in der Substantia gelatinosa verlaufenden, sind nur zum Teil mit Mark versehen. Von Ganglienzellen ist keine Spur zu sehen. Die graue Substanz ist von einem sclerosierten Bindegewebe erfüllt, das sich mit Eosin und Carmin tief rot färbt.

Im Dorsalmark bemerkt man fast dieselben Veränderungen wie auf dem eben beschriebenen Schnitte: nur finden sich hier in den Vorderhörnern einige scharf konturierte Ganglienzellen. Von der Clarke'schen Säule fehlt jede Spur. Was die Hinterstränge betrifft, so ist die Zahl der markhaltigen Fasern in ihrem dorsalen Drittel noch immer sehr gering; die ventralen zwei Drittel enthalten eine kleinere Zahl von markhaltigen Fasern als im Lendenmark.

Auf Schnitten in der Höhe des Cervicalmarks (Taf. III, Fig. 14) ist das Bild des Vorderstrangs ungefähr das gleiche wie auf den früheren Schnitten. Im Gebiete der Pyramidenvorderstrangbahn sind die markhaltigen Fasern zahlreicher als im lateralen Teile des Vorderstrangs. Die vorderen Wurzelfasern sind besser mit Mark umhüllt als auf den vorhergehenden Schnitten. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen enthalten eine beträchtliche Zahl von markhaltigen Fasern. Der Rest des Seitenstrangs enthält nur wenige markhaltige Fasern. Die ventralen zwei Drittel des Goll'schen und Burdach'schen Stranges enthalten eine grössere Zahl von markhaltigen Fasern als auf den vorhergehenden Schnitten. Im dorsalen Drittel dagegen

¹⁾ cfr. Donaldson, The growth of the brain. London 1895. S. 104.

fehlen sie fast völlig. Was die Zellen betrifft, so sieht man in den Vorderhörnern fast keine Spur von ihnen. Die vorderen und hinteren Wurzeln enthalten nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern und man kann schätzungsweise sagen, dass wenigstens die Hälfte von ihnen fehlt.

Die Pia ist überall verdickt und enthält zahlreiche neugebildete Gefässe, besonders in der Fissura anterior.

In der Höhe des distalen Endes der Schleifenkreuzung erscheint das Fasernetz zwischen den Kernen der *Funiculi graciles* und *cuneati* ziemlich blass. Reich an markhaltigen Fasern ist die Markhülle des *Nucleus funiculi cuneati*, arm die des *Nucleus funiculi gracilis*. Sehr blass ist die absteigende *Trigeminuswurzel*. Die Pyramiden fehlen vollständig. Von den *Fibrae arciformes internae* sind nur die von der Basis des *Funiculi gracilis* ausgehenden zu sehen. Vollständig fehlen die Fasern der ventralen zwei Drittel der Raphe. Reich an markhaltigen Fasern ist die *Formatio reticularis alba* im Gegensatz zum *Stratum interolivare*. Dieses ist auf ein dünnes Bündel reduziert, das längs der vorderen Fissur verläuft und an dessen Seiten man die ersten Teile der unteren Olive bemerkt.

In der Höhe der Eröffnung des vierten Ventrikels fehlen im Innern des Hinterstrangs alle Fasern, während sein Markmantel reich an markhaltigen Fasern ist. Die Zellen, die seine Hauptmasse bilden, sind klein, verkümmert, und liegen in einem deutlich sklerosierten Gewebe. Die spinale *Trigeminuswurzel* ist blass, besonders links. Die *Fibrae cerebello-olivares* sind nur spärlich mit Mark umhüllt, reichlicher die *Fibrae arciformes internae*. Der mittlere Teil der *Formatio reticularis alba* ist fast völlig frei von markhaltigen Fasern im Gegensatz zum dorsalen Längsbündel und der Schleifenschicht, die mit *Haematoxylin* tief schwarz gefärbt ist. Der Stiel der Olive und seine feinen Verzweigungen innerhalb der Olivenwindungen sind kaum sichtbar. Die Pyramiden sind auf einen schmalen Streifen reduziert, der fast ganz vom *Nucleus arciformis* eingenommen wird, dessen Elemente nur undeutlich sichtbar sind. Auf einigen Präparaten sind die Zellen des *Hypoglossuskerns*, besonders die medialen, scharf und deutlich zu sehen; das Fasernetz im Inneren des Kerns fehlt aber völlig, und auch von den zuführenden Fasern ist keine Spur zu sehen. Auch die *Fibrae circumpyramidales* und *circumolivares* fehlen, und vom *Stratum zonale olivare* sind nur die dorsal gelegenen Fasern markhaltig, jedoch fehlen auch von diesen noch die medialsten. Die untere Olive scheint im Verhältnis zur ganzen *Medulla oblongata* stark vergrössert, jedoch ist sie in Wirklichkeit nicht stärker entwickelt als bei einem neugeborenen Kinde. Nur weil das Feld der *Formatio reticularis grisea* stark verkleinert ist, nimmt sie fast die ganze ventrale Hälfte des Schnittes ein. Ihre Zellen sind klein, verkümmert und färben sich schlecht mit Fuchsin. Der *Tractus solitarius* enthält keine einzige markhaltige Faser.

In der Gegend des proximalen Endes des *Hypoglossuskerns* finden sich etwa die gleichen Veränderungen wie eben beschrieben. Das *Corpus restiforme* ist in seinem lateralen Teil viel ärmer an markhaltigen Fasern als in seinem medialen Teile. Von der Raphe sind nur wenige schräg zwischen den hinteren Längsbündeln verlaufende Fasern markhaltig, ebenso einzelne Fasern im Bereich der Olivenzwischenschichten. Die *Fibrae cerebello-olivares* sind nur zum geringen Teile markhaltig.

Auf weiter proximal gelegenen Schnitten sieht man markhaltige Fasern in dem zwischen den Schleifenfeldern gelegenen Teile der Raphe sowie auch mit Markscheiden versehene, frei endigende Vertikalfasern. Arm an markhaltigen Fasern ist das Feld des dreieckigen *Acusticuskerns*. Die Zellen des *Abducenskerns* sind beiderseits sehr klein; von einem Fasernetz zwischen ihnen fehlt jede Spur. Die *Facialiskerne* enthalten wie unter normalen Verhältnissen scharf begrenzte, grosse Ganglienzellen. Die spinale *Trigeminuswurzel* erscheint auch hier sehr blass. Die Wurzelfasern der *Facialis*, sein auf- und absteigender Schenkel und sein Knie sind in ziemlich grosser Ausdehnung markhaltig. Die *Formatio reticularis*

alba ermangelt völlig der markhaltigen Fasern, auch die Schleife erscheint arm an solchen.

Noch weiter proximal sieht man den Bindearm in seiner ganzen Ausdehnung arm an markhaltigen Fasern; jedoch enthält der laterale Teil eine grössere Anzahl als der mediale. Spärliche markhaltige Fasern sieht man auch im mittleren Kleinhirnschenkel und zwar mehr dorso-medial als ventro-lateral. Einige von ihnen verlieren sich im Stratum profundum der *Fibrae transversae*, keine einzige aber zieht in der *Pars superficialis* längs dem ventralen Rande der Brücke.

Auf weiter proximalwärts geführten Schnitten (Taf. III, Fig. 16) ist die Markkapsel, die den Kern des hinteren Vierhügels umgibt, nur in ihrem unteren Teile markhaltig, auch das Fasergewirr im Inneren des Kerns entbehrt fast völlig der markhaltigen Fasern. Die Zellen des Kerns sind nicht zu sehen. Dagegen erscheinen die Ganglienzellen des Trochleariskerns und des distalen Abschnitts des Oculomotoriuskerns gut entwickelt.

Die spinale Trigeminalswurzel ist nur schwach markhaltig. Die Zellen des Brückengraus fehlen. Vom Fasciculus medialis sind nur wenige Fasern markhaltig, die nicht über den mittleren Teil hinausgelangen. An den Pyramidenbahnen zeigt sich keine Spur von Mark. Auch von den Transversalfasern ist kaum eine markhaltig. In dieser Höhe erscheinen auch die distalsten Schnitte der Grosshirnhemisphären und zwar der Parietalwindungen, da ja, wie schon bemerkt, vom Hinterhauptslappen jede Spur fehlte. In den Schläfenwindungen fehlt jede Andeutung von markhaltigen Fasern, ebenso verhält es sich mit den Fasern des Tapetum und der Sehstrahlungen; nur ein schmales Bündel markhaltiger Fasern findet sich im ventralen Teile des Fasciculus longitudinalis inferior.

Die Fasern der hinteren Vierhügelkreuzung wie die der *Formatio reticularis* sind blass. Die Fasern der Bindearmkreuzung (*Wernick'sche Commissur*) sind in ihrem dorsalen und ventralen Drittel markhaltig. In ihrem mittleren Drittel sind sie vollständig marklos. Das Feld der oberflächlichen Schleife ist völlig frei von markhaltigen Fasern, ebenso erscheint die mediale Spitze der Hauptschleife hell. Die laterale Schleife ist nur zum Teil markhaltig, besonders sind die lateralsten Fasern ziemlich blass, ebenso die dorsalsten Fasern, die um den hinteren Vierhügelkern herum endigen; die Markumhüllung hört hier plötzlich auf, nur wenige Fasern sieht man bis zum centralen Pole des hinteren Vierhügelkerns gelangen.

In der Höhe der vorderen Vierhügel (Taf. III Fig. 17) erscheinen die Fasern der oberen Schleife zum Teil markhaltig. Das Netz von markhaltigen Fasern um den Oculomotoriuskern, die Zellen desselben und das hintere Längsbündel sind gut entwickelt. Von der oberen Schleife gehen Fasern aus, die im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses hinabsteigen und dort eine Art Fasernetz bilden. Der ganze übrige Teil des Hirnschenkelfusses ist völlig frei von markhaltigen Fasern. In den vorderen Vierhügeln sind keine Zellen zu sehen. Im roten Kerne sind markhaltige Fasern nur spärlich vorhanden; doch ist immerhin eine gewisse Zahl von in antero-posteriorer und in frontaler Richtung verlaufenden Fasern mit Mark umhüllt. Zellige Elemente finden sich nur in sehr geringer Anzahl. Die den dorsalen und latero-ventralen Abschnitt der Markkapsel des roten Kerns bildenden Fasern sind nur zum Teil markhaltig; dagegen ist die Markumhüllung des medialen Abschnittes fast vollständig ausgebildet.

Auf weiter proximalwärts liegenden Schnitten erscheint der *Pedunculus corporis mammillaris* gut markhaltig. Der Fasciculus retroflexus ist vollständig mit Mark umhüllt. Von den Fasern der fontäneartigen Kreuzung von *Mejnert* ist fast keine Spur zu sehen; dagegen finden sich in der *Forel'schen Kreuzung* zahlreiche markhaltige Fasern.

Die Fasern, die den Oculomotoriuskern beziehungsweise seine verschiedenen Teile (*Nucleus principalis posterior*, *Edinger-Westphal'scher Kern*, *Nucleus medianus*, *Nucleus centralis anterior*) umziehen, sind alle markhaltig. Die Wurzelfasern des Oculomotorius sind beiderseits vor ihrem

Eintritt in den Hirnschenkelfuss etwas degeneriert. Das Feld des *Pes pedunculi* fehlt fast vollständig, sodass der ventrale Rand des *Nucleus ruber* fast bis an die Peripherie des Schnittes heranreicht. An den Grosshirnhemisphären bemerkt man das völlige Fehlen von markhaltigen Fasern in den Schläfenwindungen, im *Uncus*, im *Lobulus parietalis inferior*, im *Gyrus centralis anterior*, im *Lobus limbicus*, sowie im *Gyrus hippocampi*. Die genannten Windungen umgeben eine stark erweiterte Höhle (Seitenventrikel). Der untere Rand des *Lobus limbicus* hängt unten mit dem *Gyrus hippocampi* und medial mit dem *Lobus limbicus* der anderen Seite durch eine dünne nicht markhaltige Lamelle zusammen.

In der Höhe des distalen Abschnitts des Thalamus (Taf. IV, Fig. 18) sieht man die hintere Commissur gut erhalten. Der mediale Abschnitt der Markkapsel des roten Kerns ist weniger reich an markhaltigen Fasern als auf den vorhergehenden Schnitten, dasselbe gilt von den innerhalb des Kerns verlaufenden Fasern. Der *Fasciculus retroflexus* zeigt reichliche Markbildung. Das *Pulvinar* scheint an Umfang stark reduziert. An der dorso-lateralen Oberfläche des Thalamus bemerkt man ein grosses, sphaeroid gestaltetes Ganglion, das von einer stark ausgebildeten Markkapsel umgeben ist und durch markhaltige Fasern in verschiedene Untergruppen geteilt wird. Hinsichtlich seines Baus wie seiner Beziehungen zum *Tractus opticus* scheint es mit dem *Corpus geniculatum laterale* identisch zu sein. In der Tat zieht der *Tractus opticus*, nachdem er es mit einem Teil seiner Fasern umspinnen hat, weiter zum Thalamus, um dort zu endigen. Der nach innen von dem soeben beschriebenen Ganglion liegende Teil des Thalamus zerfällt in drei bis vier ungleichmässige Kerne, die durch verticale oder schräge, ziemlich reichlich markhaltige Lamellen von einander getrennt sind. Das Innere dieser Kerne wird ebenfalls von blassen Nervenfasern durchzogen, die ein weitmaschiges Netz bilden. Es ist schwierig, diese Kerne mit den normal beim Menschen vorkommenden zu identifizieren. Im dorsalen Teile des Thalamus sieht man (rechts) die Reste zahlreicher *Haemorrhagien* (*Haematin*, *Pigmentkörnchen*), die sich zum Teil auch noch in den ventralen Kernen finden. Die Markkapsel des *Corpus Luysii* ist abgesehen von ihrem medialen Teile reichlich markhaltig, ebenso die lateralen Fasern des *Pes pedunculi* und die anscheinend vom *Tractus opticus* zur Strahlung des roten Kerns verlaufenden Fasern. Auf die dorso-laterale Oberfläche des Thalamus legt sich die mediale Wand des Vorderhirns, ohne jedoch mit ihr verwachsen zu sein. In dieser Wand sieht man ein Netz zahlreicher dem System der inneren Kapsel angehörenden Fasern.

Die *Commissura hypothalamica* ist reich an markhaltigen Fasern.

Im *Corpus mamillare* fehlen die zelligen Elemente. Das *Crus anterius fornicis*, der *Fasciculus tegmento-mamillaris*, das *Vicq-d'Azyr'sche* Bündel und die Kapsel des *Corpus mamillare* entbehren völlig der markhaltigen Fasern.

Auf Schnitten durch die Gegend des *Infundibulum* sieht man links 2—3 *Haemorrhagien* im Gebiete des Thalamus, besonders in seinem ventralen Teile. Im Centrum der *Infundibulargegend* sind zellige Elemente nur schwierig zu erkennen. Reich an markhaltigen Fasern ist die Ausstrahlung des *Tractus opticus* im *Stratum zonale thalami*. Das *Corpus Luysii* ist gut entwickelt, nur enthalten der mediale Teil der Markkapsel und das Innere des Kerns eine geringere Zahl von Markfasern als beim Erwachsenen. Vom *Corpus Luysii* sieht man zahlreiche bogenförmige Fasern nach aussen ziehen und sich dann lateralwärts den Fasern des *Tractus opticus* zuwenden, um anscheinend mit ihnen weiter zu verlaufen. Zwischen *Corpus Luysii* und *Corpus geniculatum laterale* sieht man ebenfalls ein Bündel von Markfasern, die im bogenförmigen Verlaufe nach aussen ziehen und am oberen Rande des *Tractus opticus* endigen. Die Fasern dieses Bündels sind zum grössten Teile markhaltig mit Ausnahme weniger dorso-lateral verlaufender Fasern, die nur blass gefärbt sind. Die *Meynert'sche* Commissur ist gut mit Mark versehen.

In der Höhe des vorderen Endes des Thalamus (Taf. IV Fig. 19) sieht man blasse Faserbündel das Feld des Thalamus oben und unten durchziehen. Von seiner ventralen Oberfläche sieht man ein starkes Faserbündel ausgehen, das zuerst den unteren, dann den lateralen Rand des Unterhorn durchzieht, längs dem medialen Rande emporsteigt, hierbei immer dünner wird, um sich schliesslich im Mark der Schläfen- und Stirnwindungen aufzulösen. An einigen Frontalwindungen sind die kurzen Associationsfasern gut zu sehen. Ausserdem bemerkt man umschriebene Haemorrhagien in allen drei Gliedern des Linsenkerns, besonders auf linker Seite. Auf der Seite, wo sich die Haemorrhagien finden, fehlen markhaltige Fasern im Putamen gänzlich, spärlich sind sie im Globus pallidus vorhanden; dagegen ist im Linsenkern der anderen Seite, wo keine Spuren von Haemorrhagien bemerkbar sind, die Markbildung im Globus pallidus ziemlich ausgesprochen.

Der Tractus opticus enthält in seinem ventralen Teile eine grössere Zahl von markhaltigen Fasern als im dorsalen Abschnitte. Spärlich finden sie sich dagegen in den Nervi optici. Sowohl auf diesen wie auf den folgenden Schnitten fehlt jede Spur von der vorderen Commissur.

Auf einem Frontalschnitte durch das Septum pellucidum Taf. IV, Fig. 20 wird der Balken sichtbar. Spärliche markhaltige Fasern finden sich hier sowohl an der Basis der Striae Lancisii wie im Innern des Balkens. In der medialen Wand der Laminae septi pellucidi verläuft ein kleines, gut markhaltiges Bündel, das an der Basis des Septum bogelförmig abbiegt und sich Fasern anschliesst, die längs des unteren Randes des Genu corporis callosi verlaufen (Fornix longus). Am Ende des genannten Bündels sieht man von den darunter liegenden Hirnwindungen Faserbündel zu ihm stossen. Die laterale Wand des Vorderhorns wölbt sich in den Seitenventrikel vor und bildet so das Feld des Corpus striatum. Nach innen davon sieht man die Fasern der inneren Kapsel (vorderer Abschnitt), die besonders medial reichlich markhaltig sind. Das dorsale Ende der Fasern der inneren Kapsel setzt sich in ein Bündel fort, das im Gyrus fronto-parietalis seinen Ursprung hat und dann die Basis des Marklagers der anderen Frontalwindungen durchzieht, ohne dass jedoch Projectionsfasern sich ihm anschliessen. Dagegen bemerkt man an der Basis einiger Windungen kleine Bündel von U-förmigen Fasern, die sich durch ihren Markreichtum von den fast gänzlich marklosen Fasern des eigentlichen Rindenmarks scharf abheben.

Dieser Befund findet sich in gleicher Weise bis zum vorderen Pole des Stirnlappens.

Kleinhirn. Auf Frontalschnitten durch das distale Drittel erscheinen die Windungen des Wurms in ihrer ganzen Höhe und Ausdehnung gut markhaltig. In den Hemisphären sind die Marklager der Windungen erster Ordnung weniger reich an markhaltigen Fasern als die zweiter Ordnung. Die Fasern innerhalb des Nucleus dentatus (intraciliares) wie die das sogenannte „Vliess“ bildenden, sind nur spärlich mit Markscheiden versehen. Die zelligen Elemente des Nucleus dentatus zeigen wenig scharfe Contouren und sind schlecht gefärbt. Die guirlandenartigen Fasern zwischen den einzelnen Windungen sind reichlich markhaltig.

Auf weiter proximalwärts liegenden Schnitten (Taf. III, Fig. 15) ist die Markentwicklung im Wurm und in den Hemisphärenwindungen die gleiche wie auf den distalen Schnitten. Die Fasern um den Nucleus globosus und Nucleus emboliformis sind nur unvollkommen markhaltig. Inmitten der blassen Fasern des „Vliesses“ treten die tiefschwarz gefärbten Fibræ semicirculares scharf hervor. Die Fasern des Vliesses sind in dessen lateralem Teile reichlicher markhaltig als oben und unten. Die Fibræ suprafastigiales, die Commissura dorsalis und der Fasciculus medianus commissurae zeigen eine gute Entwicklung ihres Markes.

In der Höhe der proximalen Hälfte des Kleinhirns erscheinen die dorsalen Fasern des Wurms zum grossen Teile marklos; die ventralen sind markhaltig, jedoch nicht so vollständig wie auf den proximalen Schnitten. Auch die medialen Hemisphärenwindungen enthalten nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern, die lateralen entbehren ganz des Markes.

Spärlich ist auch die Markausbildung der Ausstrahlung des Corpus restiforme im Kleinhirn im Gegensatz zu der viel vollkommeneren Markentwicklung im bulbären Teil desselben. Gleich spärlich ist auch der Markgehalt des im Kleinhirn verlaufenden Teils des Brachium conjunctivum.

Was die zelligen Elemente betrifft, so fällt die geringe Entwicklung der Purkinje'schen Zellen auf. Sie sind nur in geringer Zahl vorhanden, ihr Zellleib ist von gedrungener, unförmlicher Gestalt, die Zellfortsätze fehlen. Dagegen sind die Elemente der Körner- und Molecularschicht zahlreich vorhanden und gut entwickelt.

Beobachtung VIII.

Porencephalie des linken Stirnlappens.

D. Celli, 41 Jahre alt, ohne Beruf Vater Trinker. Die Mutter erfuhr während der Schwangerschaft eine plötzliche, heftige Gemüts-erregung. Patient wurde mit einer Lähmung der rechten Extremitäten geboren. Er war nicht fähig, schreiben und lesen zu lernen oder irgend einen Beruf zu ergreifen. Von klein auf zeigte er einen fast völligen Mangel aller geistigen Fähigkeiten und ist immer in diesem Zustande geblieben. Für gewöhnlich verharrte er in einem apathischen Zustande, der nur selten von Erregungszuständen unterbrochen wurde; in solchen Momenten verübte er dann allerlei Unfug und wurde sogar gemeingefährlich. In der letzten Zeit wiederholten sich diese plötzlichen Erregungszustände ausserordentlich häufig; er schrie, warf sich auf die Erde, schlug jeden, der ihm in den Weg kam, sprach des Nachts laut, delirierte von Pferden, die er zu lenken glaubte, etc. Wein- und Tabakexcesse. Mehrmals Selbstmordversuche.

Objektiver Befund. Patient besitzt eine kräftige körperliche Konstitution. Der Schädel zeigt subbrachycephalen Typus, ist symmetrisch mit geringer Entwicklung des Gesichtsteils. Die Stirn ist niedrig, fliehend, schmal. Der linke Jochbogen springt stärker vor als der rechte.

Ausgesprochene Parse des linken unteren Facialisastes, die bei mimischen Gesichtsbewegungen (Weinen, Lachen) noch deutlicher hervortritt. Der rechte Mundwinkel ist gewöhnlich nach oben und aussen verzogen. Auch ein geringer beiderseitiger, doch rechts mehr ausgeprägter Strabismus convergens ist zu konstatieren.

Die ganze rechte Körperhälfte ist schwächer entwickelt als die linke, doch ist der Unterschied am ausgesprochensten an den oberen Extremitäten. Die rechte Schulter ist viel kleiner als die linke. Der rechte Oberarm ist 48 cm lang, der linke 53 cm. Der Umfang des rechten Ober- und Unterarms ist verringert, wie aus folgenden Massen hervorgeht:

Umfang des rechten Oberarms	217 mm
" " linken	260 "
" " unteren Abschnitts des rechten Unterarms	144 "
" " linken	176 "

Die rechte Hälfte des Brustkorbs ist etwas kleiner als die linke. Die rechte untere Extremität ist dünner als die linke, wie die nachstehenden Werte zeigen:

Umfang des rechten Oberschenkels im mittleren Drittel	396 mm
" " linken	465 "
" " rechten Wade	300 "
" " linken	325 "

Der Umfang des Fusses im Spann ist beiderseits fast gleich, nur um wenige Millimeter differiert der rechte vom linken.

In gewöhnlicher Haltung ist der rechte Oberarm etwas vom Thorax abduciert, der Unterarm gegen den Oberarm gebeugt, die Hand im Handgelenk flektiert und proniert. Der Daumen ist gegen den Zeigefinger adduciert und extendiert. Am zweiten, dritten und vierten Finger ist die Mittelphalange etwas gegen die Grundphalange, die Endphalange ganz

schwach gegen die Mittelphalange gebeugt. Am kleinen Finger befindet sich die Grundphalange in Extensionsstellung zum Metacarpus, die Mittelphalange ist stark gegen die Grundphalange, die Endphalange etwas gegen die Mittelphalange gebeugt.

Die passiven Bewegungen im Schultergelenk sind ziemlich beschränkt. Es lassen sich nur geringe Adductions- und Abductions-, Elevations- und Rotationsbewegungen ausführen; bei allen diesen Bewegungen geht die Scapula mit dem Oberarm mit. Der Unterarm lässt sich passiv vollkommen strecken, doch ist eine selbständige Flexion nicht möglich. Supinationsbewegungen sind nicht ausführbar und verursachen Schmerzen. Versucht man die Beugemuskeln der Finger auszustrecken, so fühlt man sie wie einen Strang sich anspannen, hinterher nehmen sie wieder die oben beschriebene Stellung an.

Aktive Bewegungen sind am rechten Oberarm so gut wie aufgehoben. Zeitweise gelingt es dem Patienten, den Unterarm gegen den Oberarm zu beugen, jedoch nie selbständig. An der rechten Hand sind überhaupt keine aktiven Bewegungen möglich.

Beim Gehen lässt Patient den Körper etwas nach rechts hängen. Die rechte Ferse wird nicht ordentlich auf den Boden gesetzt und das Bein stützt sich fast nur auf die Spitze des Fusses, die nur wenig über den Boden erhoben wird.

Die Bewegungen der linken Extremitäten sind normal.

Die Hautreflexe sind vorhanden, die Sehnenreflexe gesteigert, besonders der rechte Patellarreflex; jeder Schlag auf die Quadricepssehne hat 3—4 Kontraktionen der Oberschenkelmuskeln zur Folge, sodass es zu einem richtigen Klonus kommt. Fussklonus ist nicht vorhanden. Die Pupillen reagieren träge auf Licht, wenig auf Schmerz. Die Schleimhautreflexe sind normal.

Atmung, Harnentleerung und Defaecation erfolgen regelmässig.

Der Geisteszustand des Patienten gestattet kein exaktes Urteil über die allgemeine Sensibilität. Die Berührungsempfindlichkeit scheint gut erhalten, doch giebt Patient nur bisweilen die berührte Stelle richtig an. Die Schmerzempfindlichkeit ist überall etwas herabgesetzt.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist apathisch und gleichgültig, seine Stimmung ist etwas gedrückt, doch wechselnd. Alles floss ihm Furcht ein, häufig weint und schreit er; er fürchtet, dass man ihm das Glied abschneiden will; auch vor den unruhigen Kranken und der zur künstlichen Ernährung angewendeten Magenpumpe hat er Furcht. Auf diese Angstzustände, die mit ängstlicher Atmung einhergehen, folgt eine profuse Schweissabsonderung. Sein Ideenschatz beschränkt sich auf die wichtigsten Lebensbedürfnisse und die animalischen Triebe, die im Vordergrund seines Wollens stehen. Sein Wortbestand ist sehr gering, sein Inhalt bezieht sich nur auf die gewöhnlichsten Dinge des Lebens. Von Artikeln, Konjunktionen, Partikeln mit Ausnahme von „ja“ und „nein“ macht er keinen Gebrauch, auch Verbalformen wendet er niemals an. Eine dysarthrische Störung besteht nicht.

Diagnose. Rechtsseitige spastische Hemiplegie, Lähmung des Musculus rectus externus des rechten Auges und des linken unteren Facialisastes.

Sektion. (20 Stunden post mortem.)

Die Knochen des Schädeldachs sind von normaler Dicke. Die Dura ist beträchtlich verdickt, in ihrem vorderen Teile schlaff, vom Schädel leicht ablösbar. Die Pia erscheint etwas verdickt und spannt sich über eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, die sich an Stelle des oberen Teils der Gyri frontales medius und superior der linken Seite befindet. Nach Entleerung der Cyste sieht man, dass sie die Grösse eines kleinen Taubeneis besitzt und von einer glatten Membran ausgekleidet ist. Sie senkt sich in das Centrum semiovale ein und communiciert mit dem Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Die angrenzenden Teile der mittleren und oberen Stirnwindung sind deutlich an Volumen vermindert und haben ein höckriges

Aussehen. Das gleiche höckrige Aussehen zeigen auch der obere Teil des Gyrus frontalis inferior, der mittlere Teil des Gyrus fronto-parietalis ascendens inferior, die hintere Hälfte des mittleren Teils des Gyrus centralis anterior, alle Windungen der äusseren Oberfläche des Hinterhauptslappens, die Inselwindungen, der Gyrus corporis callosi, der Praecuneus und der rechte Cuneus. Atrophisch ist auch die linke Pyramide.

Nach Ausführung eines Horizontalschnittes durch beide Hemisphären findet man das Vorderhorn des linken Seitenventrikels erheblich erweitert. Ausserdem sind links der Thalamus, und zwar besonders das Pulvinar sowie der Nucleus caudatus, deutlich atrophisch. Die rechte Kleinhirnhemisphäre erscheint etwas an Volumen verkleinert.

Anatomische Diagnose: Linksseitige Porencephalie der mittleren und oberen Stirnwindung. Tuberkulöse Bronchopneumonie. Rechtsseitige exsudative Pleuritis. Tuberkulose der Milz.

Mikroskopischer Befund: Im Lendenmark zeigt die rechte Pyramidenseitenstrangbahn eine geringe Verminderung ihrer Fasern, namentlich in ihrem lateralen Teile. Die Zellen des Vorderhorns sind rechts kleiner als links, einige sind zu Grunde gegangen. Diese Veränderung zeigt sich besonders deutlich an der centralen und dorso-lateralen Gruppe; auch einige Zellen der ventro-lateralen Gruppe sind atrophisch.

Im Dorsalmark bemerkt man eine beträchtliche Verkleinerung des linken Vorderstrangs, jedoch zeigen seine Fasern keinen Unterschied gegenüber der anderen Seite, sondern sie erscheinen völlig normal. Das Feld der rechten Pyramidenseitenstrangbahn ist etwas kleiner als das der linken, ihre Fasern sind etwas an Zahl vermindert. Die Vorderhornzellen erscheinen auf vielen Präparaten rechts verkleinert, mit wenig deutlich n Konturen, teilweise sind sie ganz zu Grunde gegangen; besonders die medialen Elemente sind betroffen.

Im distalen und mittleren Teile des Cervicalmarks (Taf. IV, Fig. 241) erscheint das Feld der rechten Pyramidenseitenstrangbahn bedeutend kleiner als das der linken. Die Fasern sind stark atrophisch und lassen deutliche Zwischenräume zwischen einander (Folge der Rarefaktion). Deutlich verdünnt sind auch die Wurzelfasern auf der rechten Seite. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns und Seitenhorns sind verkleinert oder zu Grunde gegangen. Das Fasergewirr im rechten Vorderhorn ist stark gelichtet. Der linke Vorderstrang ist kleiner als der rechte.

Auf proximalen Schnitten durch das Halsmark ist die Atrophie der rechten Vorderhornzellen noch immer deutlich, aber nicht so ausgesprochen wie im Lendenmark. Man bemerkt ausserdem rechts eine deutliche Versmälnerung der Pyramidenseitenstrangbahn und des ganzen Randes des Seitenstrangs. Am ventralen Teile des Gowers'schen Bündels nimmt die Verkümmernngszone eine schwanzähnliche Gestalt an und der Abschnitt des verkümmerten Teils entspricht dem sogenannten dreieckigen Bündel von Helweg.

Auf Schnitten durch die Medulla oblongata fällt die linke Pyramide, die sich zu bilden beginnt, durch die Verdünnung ihrer Fasern und die starke Verkleinerung ihres Umfangs auf, sodass oberhalb der Pyramidenkreuzung die linke Pyramide kaum die Hälfte des Umfangs der rechten erreicht.

Die Kerne der Funiculi gracilis et cuneatus sowie die Fibræ arciformes internæ sind beiderseits gut erhalten. Die linke Olivenzwischen-schicht hat, besonders in lateraler Richtung, eine viel geringere Ausdehnung als die rechte. Auf weiter proximal liegenden Schnitten erscheint das rechte Corpus restiforme gegenüber dem der anderen Seite um ungefähr die Hälfte verkleinert. Ausserdem erscheint die Zahl der den medialen Abschnitt der linken Pyramide bildenden Fasern beträchtlich vermindert.

Die Fibræ prae- et retrotrigeminæ sind rechts sehr spärlich und zeigen den Charakter einer ausgesprochenen Atrophie, während sie links in Gestalt dicker Bündel gut ausgebildet sind. Das Fasernetz im Inneren

des linken Nucleus arciformis fehlt zum grossen Teile, ebenso sind zahlreiche zellige Elemente verkümmert und wenig sichtbar. Von den beiden Schichten, die den Kern umgeben, ist die ventrale ausserordentlich stark reduziert. Die Ganglienzellen des Hypoglossuskerns sind beiderseits kleiner als normal.

Auf Schnitten jenseits des Hypoglossuskerns wird rechts das Feld des Corpus restiforme allmählich grösser, auch die Fibræ cerebello-olivares werden rechts zahlreicher. Trotzdem bleiben beide Formationen hinsichtlich Umfang wie Faserzahl hinter den entsprechenden Gebilden auf der linken Seite zurück.

Die graue und weisse Substanz der Kleinhirnhemisphären erscheint beiderseits vollkommen normal.

In den proximalsten Ebenen der Medulla oblongata (Taf. Fig. 26) wird der Grössenunterschied zwischen den beiderseitigen Corpora restiformia immer weniger deutlich und in demselben Masse wird auch das Bündel der Fibræ circumpyramidales rechts immer dichter.

Die Zellen des Abducenskerns sind rechts kleiner als in der Norm und dichter zusammengedrängt, ihre Zahl ist aber nicht vermindert: das Fasernetz um die zelligen Elemente herum und zwischen ihnen ist etwas weniger reich als gewöhnlich. Auch die Wurzelfasern des rechten Abducens sind weniger zahlreich, sodass seine Bündel weniger dicht erscheinen und deutlich sichtbare Zwischenräume untereinander lassen.

Auf den distalsten Schnitten durch den Facialiskern (Taf. IV, Fig. 22) bemerkt man, dass dieser Kern links kaum die Hälfte der Ausdehnung des rechten besitzt. Die Grundsubstanz ist jedoch nicht vermehrt und das Fasernetz zeigt in seiner Dichte oben wie unten keinen Unterschied gegenüber dem rechten Kern: die Ganglienzellen sind eng zusammengedrängt. Auffällig ist an ihnen eine deutliche Verminderung ihres Volumens, das Fehlen der Fortsätze sowie ihre schwache Fuchsinfärbung; ihre Konturen sind daher wenig deutlich. Diese Veränderungen bemerkt man besonders an den dorsal gelegenen Elementen, die auch an Zahl gegenüber denen der anderen Seite deutlich vermindert sind. Die Fasern der medialen Schleife sind links weniger zahlreich als rechts. Ausserdem sind in der linken Hälfte alle Fibræ arciformes internæ, die die mediale Schleife und die darüberliegende Substantia reticularis bis zum lateralen Rand des Facialiskern durchziehen, fast völlig zu Grunde gegangen. Zwischen den Bündeln der medialen Schleife und der Formatio reticularis sieht man daher links helle horizontale Stellen, die den Fibræ arciformes internæ entsprechen, aber weniger gross sind, als der Dicke der zu Grunde gegangenen Bündel entspricht. Diese Verminderung ist am deutlichsten auf den Schnitten, wo der Facialiskern seine grösste Entwicklung erreicht. Die linke Pyramide ist etwa um ein Drittel kleiner als die rechte: nach innen von ihr sieht man ein Faserbündel entspringen, das dicht am Fibræ arcif. ext. ant. liegend zum ventralen Ende der Raphe verläuft, nach rechts umbiegt, und sich mit den eben genannten Fibræ arcif. int. ventrales der rechten Seite fortsetzt. An der rechten Pyramide fehlt das entsprechende Bündel.

In dem Masse, wie man sich dem proximalen Ende des Kerns nähert, erscheinen die oben beschriebenen Fibræ arciformes auch wieder in der linken Hälfte und schliesslich, auf den ersten Schnitten durch die Brücke zeigen sie dieselbe Entwicklung wie auf der rechten Seite.

In den zwei distalen Dritteln der Brücke findet man rechts die Bündel des Stratum profundum und Stratum superficiale etwas verdünnt: die Zellen zwischen dem Fasciculus verticalis und den Pyramidenfasern sind links zu Grunde gegangen, sodass das Feld zwischen jenen beiden Formationen verkleinert ist. Die Zellen des Brückengaus zwischen den Fasern des Stratum profundum sind (beiderseitig, besonders die medialen links) zum Teil degeneriert, erscheinen klein, verkümmert und schlecht mit Fuchsin gefärbt. Die medialen Pyramidenbündel und auch diejenigen, welche dorsal liegen, sind links deutlich spärlicher und etwas blass mit Haematoxylin gefärbt, die medialsten haben auch eine beträchtliche Verkleinerung ihres Volumens erfahren und erscheinen ebenfalls etwas

blass. Das Feld des rechten Bindearms ist etwa um ein Drittel kleiner als das des linken; jedoch die Abstände zwischen den einzelnen Fasern sowie ihr Durchmesser unterscheiden sich in nichts von denen der linken Seite.

Auf den Schnitten durch den proximalen Teil der Brücke wird der Unterschied zwischen beiden Seiten bezüglich des Brückengraus und der *Fibrae transversae*, wie er bei den vorhergehenden Schnitten beschrieben ist, immer weniger deutlich, bis schliesslich an der Grenze der Hirnschenkel jene beiden Formationen hinsichtlich Färbung und Grösse auf beiden Seiten fast ganz gleich erscheinen. Die Pyramidenbündel zeigen zwar links eine etwas geringere Ausdehnung als rechts und auch ihre Färbung mit Haematoxylin ist etwas schwächer, jedoch ist es nicht möglich, einen Unterschied zwischen den medialen und lateralen Bündeln festzustellen. Bei den Fasern der Wernicke'schen Commissur besteht hinsichtlich der Zahl ein Unterschied auf beiden Seiten. Die von rechts nach links verlaufenden Fasern sind dichter gedrängt und besser gefärbt; man sieht, wie sie von oben nach unten längs der Raphe hinabziehen und sich dann auf die gegenüberliegende Seite begeben; die von links nach rechts verlaufenden Fasern dagegen sind weniger zahlreich und ziemlich locker angeordnet. Auch die Fasern der ventralen Partie sind rechts dichter als links.

In der Höhe der hinteren Vierhügel bemerkt man links einen Erweichungsherd von fast kreisförmiger Gestalt mit unregelmässigen Rändern, der ungefähr die Basis des Vierhügels einnimmt. In seinem Inneren finden sich die Reste einer Haemorrhagie (Haematin- und Melaninkristalle etc.). Dieser Herd erstreckt sich nur über wenige Schnitte; jenseits davon sieht man einen ausgedehnten Faserschwund, der den ganzen linken hinteren Vierhügel, d. h. den Kern des Vierhügels und die ihn umgebende Markkapsel betrifft. Auf den folgenden Schnitten, d. h. durch den distalen Abschnitt der vorderen Vierhügel, bemerkt man links zunächst eine deutliche Verminderung aller Fasern (*Stratum opticum*, *Stratum lemnisci*, *Stratum zonale*) wie auch eine solche der linken Portion der vorderen Commissur und des *Brachium posterius*; dann werden diese verschiedenen Fasersysteme allmählich wieder deutlicher, bis man schliesslich nach einigen Schnitten gar keine Verminderung der Fasern mehr findet.

Auf den folgenden Präparaten fällt auf, dass das Bündel vom Fuss zur Haube (*Per lemniscus superficialis*) rechts, d. h. auf der Seite der gesunden Hemisphäre deutlich atrophisch ist. Es besteht aus wenigen dünnen, spärlich markhaltigen Faserbündeln; die Verkümmerng ist besonders stark an den dorsomedialen Bündeln ausgeprägt. Der Gegensatz zwischen der schlechten Entwicklung dieser Formation rechts und der vollständigen Ausbildung des Bündels auf der linken Seite ist auf den proximalen Schnitten etwas weniger stark. Jedoch erreicht auch hier der Gesamtumfang aller einzelnen Teile dieses Bündels kaum die Hälfte des linksseitigen. Normal erscheinen dagegen beiderseits alle dem vorderen Vierhügel angehörenden Geilde. Die obere Schleife ist auf beiden Seiten fast völlig gleich. Die hintere Commissur ist gut erhalten.

Auf den Schnitten (Taf. IV, Fig. 23), auf denen das Pulvinar aufzutreten beginnt, bemerkt man links Folgendes: Das ganze *Stratum zonale* des Pulvinar und dessen Einstrahlung in die graue Substanz desselben bestehen aus ziemlich blassen Faserbündeln, die weniger dicht als rechts liegen. Die Zellen des Pulvinar sind spärlich und färben sich schlecht mit Fuchsin. Die vier medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses und besonders das medialste sind erheblich rarefiziert, jedoch nicht in so hohem Grade, wie auf den vorhergehenden Schnitten.

Auf weiter proximal gelegenen Schnitten ist Folgendes zu sehen: Links sind im medialen Drittel des *Pes pedunculi* fast alle Fasern vollständig degeneriert. Rechts ist das Bündel vom Fuss zur Haube, das am medialen Rande in Gestalt eines dünnen Streifens hinabläuft, atrophisch und kontrastiert daher mit dem anderseitigen, das viel stärker und besser gefärbt ist. Die Zellen der *Substantia nigra* und das zwischen ihnen liegende Fasernetz sind im Bereich des

medialen Drittels spärlich vorhanden. Der Fasciculus retroflexus und das Ganglion habenulae sind beiderseits gut erhalten. Links sind die lateralsten der durch den roten Kern in radiärer Richtung verlaufenden Fasern weniger dicht als rechts. Dagegen ist es nicht möglich, in Zahl, Anordnung und Struktur der Zellen des Kerns irgend einen Unterschied zwischen beiden Seiten festzustellen. Die Markkapsel des roten Kerns ist beiderseits gut erhalten. Rechts sind der Nucleus medialis a und b des Thalamus, der Nucleus lateralis sowie der Nucleus ventralis posterior gut entwickelt und ausgebildet. Links sind die Fasern, die von der Lamina medullaris externa thalami transversal in den Nucleus lateralis thalami einstrahlen, sehr spärlich und blass, besonders im dorsalen Teile. Die Zellen des Nucleus lateralis und des Nucleus ventralis posterior sind links weniger zahlreich sowie blässer und kleiner als rechts. Alle übrigen Formationen erscheinen normal.

In der Höhe des proximalen Endes des roten Kerns bemerkt man rechts die Residuen eines haemorrhagischen Herdes, der fast die ganze Gegend des Nucleus medialis thalami betroffen hat. Man sieht zahlreiche Haematin-krystalle, freies Melaninpigment etc. Das Gewebe ist an einigen Stellen sclerosiert. Die Fasern und Zellen in der Umgebung sind fast vollständig verschwunden. Die wahrscheinlichste Annahme ist, dass der haemorrhagische Herd schon während des intrauterinen Lebens entstanden ist und die völlige Entwicklung des angrenzenden Nucleus lateralis gehindert hat.

Auf den folgenden Schnitten werden die Pigmentkörner immer spärlicher; die Veränderungen in den genannten Kernen sind jedoch noch vorhanden. Weiter nach vorn von diesen Schnitten zeigt der rechte Nucleus lateralis eine bedeutend geringere Ausdehnung als der linke, obgleich seine Zellen und die ihn durchziehenden Fasern normales Aussehen haben.

Die Nuclei ventrales a und b sind zwar nicht scharf gegen einander abgegrenzt, bestehen aber auf beiden Seiten aus grossen und deutlich von einander geschiedenen Zellen. Dasselbe gilt vom Corpus Luysii. Links sind die ventralen Fasern der inneren Kapsel ziemlich verdünnt.

Auf den Schnitten, auf denen die Corpora mamillaria sichtbar werden, sieht man beiderseits das Haubenbündel, den Fasciculus thalamo-mamillaris, die vorderen Fornixschenkel sowie die zelligen Elemente und die Markkapsel der Corpora mamillaria gut erhalten. Im linken Thalamus besteht auch hier noch die teilweise Verkümmern der Radiärfasern des Nucleus lateralis, der selbst jedoch normal ist. Rechts sind die Pigmentkörner im Nucleus medialis a verschwunden, dagegen ist die Verkleinerung des ventralen Teils des Nucleus lateralis und die Verkümmern der Fasern in den beiden medialen Kernen noch zu sehen. Die innere Kapsel erscheint beiderseits gut markhaltig. Der Nervus opticus zeigt links eine deutliche Verkümmern im centralen Teil seiner lateralen Hälfte; man sieht hier an vielen Fasern deutlich einen Schwund ihrer Markhülle. Die Taenia thalami ist auf beiden Seiten gut erhalten.

Auf weiter proximalwärts liegenden Schnitten erscheint der rechtsseitige Nucleus lateralis des Thalamus immer kleiner als der linke. Links wird die Verkleinerung der ventralen Hälfte der inneren Kapsel immer deutlicher; sie enthält zwar markhaltige Fasern, aber nur in geringer Anzahl, sodass der Querschnitt der ventralen Hälfte kaum die Hälfte der Ausdehnung der dorsalen Portion erreicht. Im Gegensatz zu diesem Verhalten auf der linken Seite wird rechts die innere Kapsel immer stärker; ihre Fasern haben auch ventral eine tiefschwarze Färbung angenommen. Die Glieder des Linsenkerns sind beiderseits gut erhalten.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewertung.

Von

Prof. Dr. H. PFISTER,

1. Assistenten der psychiatrischen Klinik Freiburg i. B.

Von den verschiedenartigen Formen unwillkürlichen Harnabganges sind wohl am häufigsten diejenigen — gemeinhin wegen des Fehlens merklicher organischer Veränderungen an Harnapparat und nervösen Centralorganen als funktionelle Störungen angesehen —, bei welchen es ohne Vermehrung des Harndranges und eventuell auch ohne erheblichere Füllung der Blase zu ungewollten, oft sogar untewusst bleibenden, plötzlichen Verlusten meist grösserer Urinmengen kommt. In der Enuresis, speziell der Enuresis nocturna kindlicher und jugendlicher Individuen haben wir die hauptsächlichste der hierher gehörigen Störungen vor uns. Die Häufigkeit derselben — man hat sie ja geradezu als „die Kinderkrankheit“ bezeichnet — ist bekannt. Bekannt sind ebenso die zahlreichen therapeutischen Vorschläge zur Bekämpfung dieses oft so hartnäckigen Uebels, sowie die verschiedenen Theorien, die zu seiner Erklärung aufgestellt wurden.¹⁾

Wenn ich trotzdem mich mit dem Studium dieser Störung beschäftigte, so war ich dazu veranlasst durch die Tatsache, dass auch der Psychiater und Neurologe diese Anomalie bei seinen erwachsenen Patienten bisweilen antrifft, gewisse „Reminiscenzen“ an ihr früheres Dasein sogar öfters an ihnen beobachten und bei genaueren anamnestischen Erhebungen eventuell sogar in ziemlich erklecklichen Procentsätzen das einstige Vorhandengewesensein dieser „Kinderkrankheit“ feststellen kann. Ich habe deshalb

¹⁾ Vergleiche die Lehrbücher der Kinderheilkunde von Baginsky, Henoch, Biedert-Fischl u. a., ferner C. Kaufmann: Behandlung der Erkrankungen der Harnblase im Hnddb. d. Therapie von Penzoldt und Stintzing (III. Aufl.), M. Mendelsohn: Art. Enuresis in Eulenburg's Realencyklopaedie (III. Aufl.), Fürbringer: Die Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane 1884 (II. Aufl. 1890), v. Frankl-Hochwart und Zuckermandl: Die nervösen Erkrankungen der Blase in Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie, 19. Bd., weitere Literatur in den cit. Werken.

das Material der Freiburger psychiatrischen Klinik¹⁾, in der jüngsten Zeit auch alle mir sonst zugänglichen Nervenkranken, ferner gesunde Individuen, sowie neben andern Kindern in den letzten Jahren bei längeren Aufenthalten in Berlin das (poliklinische) Material des Kaiser- und Kaiserin Friedrich Krankenhauses bezüglich des Vorkommens unfreiwilliger Harnabgänge untersucht und möchte nachstehend, unter Ausschaltung aller Fälle mit organischen (Herd-) Erkrankungen des Centralnervensystems, meine Resultate darlegen. Zur Illustration der späteren Erörterungen seien zunächst als Stichproben einige meiner Krankengeschichten in kürzestem Auszuge wiedergegeben²⁾.

Ia. 1. J. B., 12jähriger Sohn eines Potators mit zahlreichen Entwicklungsstörungen (Prognathie, unregelmässiger Zahnstellung, Kryptorchismus links etc.), lebhaften Haut- und Sehnenreflexen, Dermatographie, leichtem Tie im linken obern Facialis. Intellektuell gut entwickelt, sehr reizbaren Temperamentes; keine Anzeichen für Onanie: Von frühester Kindheit an fast ohne Pausen nächtliche Urinverluste, bis zum 6. Jahre öfters auch tags; alle therapeutischen Versuche vergebens.

2. M. O., 7jähriger Sohn einer Selbstmörderin und eines Trinkers, mit stark asymmetrischem Hirn- und Gesichtsschädel, Progenie, Verkrüppelung des äusseren Ohres. Im Uebrigen für sein Alter normal entwickelt. Seit frühester Kindheit fast allnächtlich Urinverluste (meist bald nach dem Einschlafen).

3. Fr. K., 30jähriger Imbecille, infolge gänzlichen Bartmangels und auffallend glatter und lebhaft injizierter Gesichtshaut wie ein kaum zwanzigjähriger aussehend. Vater im Delirium tremens verunglückt, sonst Familie angeblich gesund. Pat. selbst von jeher körperlich schwächlich, gegenüber Altersgenossen geistig zurück, lernte spät gehen und sprechen, Sprache blieb lange unvollkommen. Unfähig in der Schule fortzukommen, jetzt als Tagelöhner etc. beschäftigt. Als Kind oft körperlich krank, bei leichten Katarrhen etc. stets stark fiebernd, benommen. Wiederholt pavor nocturnus und bis zum 11. Jahre fast ständig nächtliche Urinverluste. Nie epileptische oder hysterische Erscheinungen.

4. G. E., 32jähriger Apotheker, hereditär belastet, von Kindheit an neuropathische Stigmata darbietend, später schwerer Morphoinist. Bis zur Gymnasialzeit noch fast allnächtlich Urinverluste, gelegentlich auch unter Tags bei Gemütsbewegungen (Angst, Schreck) leicht Einnässen.³⁾

5. K. L., 40jähriger Beamter, Mutter im Klimakterium melancholisch, eine ältere Schwester ebenfalls. Patient kommt mit typisch neurasthenischen Beschwerden (kein organischer Befund) zum Arzte. War schon in der Kindheit (Pubertät) etwas nervös (gelegentliche Kopfschmerzen, Reizbarkeit, viel ängstliche Träume mit Aufschrecken etc.) und litt bis zum 7. Lebensjahre an Bettnässen; auch tags seien Urin-

¹⁾ Von den nicht persönlich explorierten Fällen wurden für die Statistik natürlich nur diejenigen verwertet, bei denen die Krankengeschichte ausdrückliche Angaben über das Nässen, sei es in positivem oder negativem Sinne, enthielt.

²⁾ Individuen mit Affektionen am Urogenitalapparat bzw. in der Nachbarschaft desselben sind in unserem Material überhaupt nicht verwertet. Es wird deshalb in den Krankengeschichten diese Tatsache des mangelnden Organbefundes nicht jeweils besonders erwähnt.

³⁾ Eingehend beschrieben findet sich dieser Fall in Pfister: Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten etc. Stuttgart 1902.

verluste, wie ihm erzählt worden, in der ersten Kinderzeit öfters vorgekommen.

6. K. A., 36jährige Dienstmagd; belastet, in der Kinderzeit lange Enuresis nocturna. Vom 28. Lebensjahre an mehrfache Attacken einer Katatonie (mit Anfällen, Mutacismus, Stuhl-Urinverhaltung, Negativismus, Flexibilitas etc.).

7. Fr. A., 26 jährige hereditär belastete Näherin. Bis zum 10. Lebensjahre fast ständig nächtliche Urinverluste; pavor nocturnus und Schlafwandeln gelegentlich; keine epileptischen und hysterischen Stigmata. Vom 20. Lebensjahr paranoider Verblödungsprozess unter Auftreten nothogenetischer und zahlreicher konfuser Beziehungs-Wahnideen.

8. Fr. M., 44jährige Dienstmagd. Von Hause aus etwas schwach-sinnig, Dysarthria syllabaris et litteralis, als Kind sehr lange das Bett nässend. Späterluetische Infektion (?). vom 41. Lebensjahre ab Beginn einer progressiven Paralyse; typischer Sektionsbefund.

Ib. 9. K. L., 14jähriger Junge mit wohlgebildeten Geschlechts-
teilen, bereits ausgesprochener Schambehaarung. Genitalorgane gesund. Infection, Coitus negiert, gelegentliche Masturbation zugegeben. Asymmetrischer Hirnschädel, Zeichen überstandener Rachitis, Zahnanomalien Ohrmisbildung etc. Geistig normal entwickelt. L. lernte spät laufen und sprechen. Bis zum 4. Lebensjahre unreinlich. Im achten Jahre während einer Infektionskrankheit (Scharlach?) wiederholt Schlafwandeln, damals auch einigemal nachts Urinverluste. Jetzt seit ungefähr zwei Monaten ohne eruierbare Ursache (kein Befund) wieder sehr häufig, manche Woche fast allnächtlich Enuresis. Vater des Jungen Potator, Mutter angeblich gesund.

10. K. L., 7jähriger Knabe. Vater im Irrenhause (Paranoia?) gestorben. Pat. vom 3. Jahre ab reinlich, seit Ende des 5. Jahres nach schwerem Scharlach fast anhaltend Enuresis nocturna, bei Angst gelegentlich auch tags leichte Harnabgänge. Pavor nocturnus öfters, bei gelegentlichen fieberhaften Erkrankungen (Angina etc.) wiederholt Schlafsprechen und ausser Bett gehen im Schlafe. Keine Anzeichen von Epilepsie oder Hysterie (auch nicht bei Familienmitgliedern). Befund: Gute körperliche Entwicklung (leichte somatische Degenerationszeichen), lebhafte Reflexe, normale geistige Veranlagung.

11. M. R., 9jähriger Junge mit mehrfachen Degenerationszeichen, psychisch normal, leichtes Stottern. Bis zum Anfang des 6. Lebensjahres ständiges Bettnässen, selten auch tags Urinverluste. Ende des 7. Lebensjahres schwere Diphtherie, ein Vierteljahr später Influenza und von da an bis vor Kurzem wiederum typische Enuresis, die schliesslich — nach langen vergeblichen Behandlungsversuchen — offenbar von selbst schwand. Mutter gesund, Vater, in dessen Familie mehrere Fälle von Geisteskrankheit vorkamen, sehr „nervös“.

12. R. M., 25jährige Näherin, uneheliches Kind einer unehelich geborenen Mutter. Vater endete durch Selbstmord. Patientin zeigte von jeher psycho- und neuropatische Stigmata (nichthysterischer oder epileptischer Art), nassete in der Pubertätszeit monatelang fast allnächtlich das Bett. Vom 18. Lebensjahre ab schubweises Eintreten eines paranoiden Verblödungsprozesses.

13. E. B., 40jährige Dienstmagd. Vater senil dement, Mutter an Rückenmarksleiden gestorben. Patientin selbst von jeher charakterologisch abnorm, zeitweise auffallend verstimmt und gedrückt, in der Kinderzeit gelegentlich Schlafwandeln, zu Schwindel neigend; in der Schulzeit lange dauernde Enuresis nocturna. Mit 40 Jahren schwerer monatelang dauernder depressiver Anfall mit ausgesprochener Hem-

mung, Angst, Versündigungsideen. Nie hysterische oder epileptische Erscheinungen.

II. 14. E. B., 14jähriger, körperliches unter Junge. Vater Trinker. Zwei Geschwister im ersten Lebensjahre unter Krämpfen gestorben. Pat. selbst asphyktisch geboren, zahlreiche somatische Degenerationszeichen darbietend, neigte als kleines Kind bei Katarren, beim Zahnen etc zu „Gichtern“ (Krämpfen), hatte oft pavor nocturnus, einige Male auch Anfälle von Schlafwandeln. Späterhin sehr reizbar. Vom 9. Lebensjahre an wurde gelegentlich bei ihm plötzliches Erblassen mit Verdrehen der Augen, Schlucken und offenbarem Bewusstseinsverlust beobachtet, ohne dass es aber zu eigentlichen Zuckungen, zum Hinstürzen kam. Einmal floss dabei Urin ab. Vom 7. Lebensjahre an traten in grossen Intervallen (2—4 Monate) nachts Urinverluste auf, einmal war früh morgens nach einer solchen Nacht der Mund blutig, Pat. klagte über Schmerzen an der Zunge.

15. K. K., 12jähriger Sohn eines Epileptikers, mit Asymmetrie des Hirnschädels, Innervationsdifferenz im rechten und linken untern Facialis etc., früher gesund. Seit einem Jahr alle paar Monate epileptische Krampfanfälle. Seit dem 8. Lebensjahre in 4—6 wöchigen Pausen im Schlafe Urinverluste, vielfach dann sogar zwei oder drei Nächte hintereinander.

16. R. Fl., 35jähriger Steinbrecher. Zeichen von Rachitis besonders am Kopfe, beiderseits Plattfuss, Hypospadie. Eines seiner Kinder war Missgeburt, bald nach Geburt gestorben. Vom 10. Lebensjahre an vollentwickelte und abortige epileptische Anfälle; seit dem 17. Jahre nur noch Absenzen und rasch vorübergehende Schwindelanfälle. Seit dem 6. Jahre sporadisch nachts Urinverluste, die in den letzten Jahren kaum mehr vorkamen.

17. G. Bl., 26jähriger Handelsmann. Seit der Pubertät wiederholt epileptische Dämmerzustände schwerer und leichter Art (Verstimmungen), Absenzen, sehr selten Krampfanfälle. Im 2. Decennium gelegentlich im Schlaf Urinverluste, jetzt nur noch selten, nach Angabe der Frau nur nach starken Trinkexcessen.

18. M. P., 28jährige belastete Frau. Seltene epileptische Krampfanfälle (seit der Pubertät), häufiger Absenzen und epileptische Verstimmungen. Im 2. Jahrzehnt von Zeit zu Zeit nachts Urinabgang, später kaum mehr.

19. M. K., 21jähriger Kaufmann. Schwester des Vaters epileptisch, Mutter desselben durch Suicid gestorben. Pat. stets schwächlich, oft krank; früher viel masturbierend, seit zwei Jahren häufiger Coitus. Seit dem 11. Jahre gelegentlich Schwindelanfälle, seit dem 16. Jahre vereinzelt Krämpfe, zweifellos epileptischer Art. Im 13. oder 14. Jahre angeblich oftmals im Schlaf Urinverluste, die sich seither alle paar Monate wiederholen, manchmal auch in zwei Nächten hintereinander auftreten.

20. G. Br., 19jähriger Lehrling, früher gesund. Vor ca. zwei Jahren Fall vom Gerüst, komplizierter Schädelbruch, vorübergehend bewusstlos. Nach Heilung der Verletzung Wiederaufnahme der Arbeit. Ein Vierteljahr nachher Beginn von zunehmenden subjektiven Beschwerden (anfallsweisem Kopfschmerz und Schwindel). Mehrfach wurde späterhin tags plötzliche Veränderung des Gesichtsausdrucks bei Erblassen, momentanes vor sich Hinstarren (Absenzen) an Patient beobachtet, einmal rasch vorübergehende Ohnmachtsanwandlung, zunehmende Charakterveränderung (Reizbarkeit, Arbeitscheu). Alkoholintoleranz. Lebhaft Reflexe, Dermatographie, Tremor linguae, sonst kein objektiver Befund. Seit fast $1\frac{3}{4}$ Jahren mit wochen- selbst monatelangen Pausen immer wieder im Schlafe Urinverluste auftretend, die sich einigemal so häuften, dass Pat. innerhalb von vierzehn Tagen in 3—6 Nächten nüste (Epilepsie nach Trauma).

Die vorstehend skizzierten Fälle sind in zwei Hauptgruppen getrennt aufgeführt und ohne weiteres sieht man, dass zwischen Kasuistik sub I und derjenigen sub II bezüglich der Enurese ein durchgreifender Unterschied besteht.

In den Fällen der Gruppe I bekommen wir durchweg von einem von der ersten Lebenszeit ab oder wenigstens in einer gewissen Periode des Kindesalters anhaltend, d. i. allnächtlich oder doch nahezu allnächtlich (eventuell auch unter besonderen Umständen tags) auftretenden Urinverlieren zu hören. Meist erfahren wir also, dass die Blasentätigkeit sich überhaupt mit dem Heranwachsen des Kindes nie in der physiologischen Weise reguliert hatte. Nie war zur üblichen Zeit derjenige Normalzustand erreicht worden, in welchem tags unfreiwillige Abgänge niemals mehr vorkommen und auch nachts (im Schlafe) die Entleerung, selbst bei starker Füllung, nicht mehr unbewusst reflektorisch wie in den ersten Lebensjahren eintritt, sondern in welchem dieser ursprünglich rein automatische Vorgang bereits so eingeschaltet ist in ein System übergeordneter nervöser Bahnen, so innig verknüpft ist mit den Vorgängen in höheren Zentren, dass er — wenn wir von Krankheitszuständen mit Bewusstseintrübung absehen — erst ausgelöst wird, meist sogar nur ausgelöst wird durch einen bewussten Willensvorgang. Das Eintreten dieses letzteren, des Harnlassen wollens, wird ja allerdings bei gewissem Füllungszustand der Blase immer gebieterischer gefordert durch das sich zunehmend stärker einstellende Gefühl des Harndranges. Bis zu einem gewissen Grade können wir (im wachen Zustande) aber selbst diesem widerstehen und lange das Eintreten der Entleerung — allerdings individuell verschieden — hintanhalten. Jedenfalls aber tritt diese physiologische Weise nie ein, ohne dass genügende Zeit vorher das Bewusstseinorgan durch die von der Blase ausgehenden sensiblen Reize (Harndranggefühl) von deren Notwendigkeit avvertiert worden wäre. Selbst uns aus tiefstem Schlafe zu erwecken und zwar rechtzeitig genug, auf dass gewisse Vorbereitungen noch getroffen werden können, genügen für gewöhnlich diese Reize.

Ganz anders bei den zu Gruppe I gehörigen Individuen. Wohl errangen, wie man hört, auch sie nach Ablauf der ersten zwei Lebensjahre tagsüber eine mehr minder ausreichende Kontrolle und Herrschaft über die Urinzurückhaltung und Entleerung (abgesehen vielleicht von Zeiten, wo ihre Aufmerksamkeit besonders okkupiert war oder lebhaft Affekte sie erfüllten, vergl. unten). Nachts dagegen dauerte das Einnässen (das meist in den ersten Stunden erfolgte, gelegentlich in einer Nacht auch mehrfach auftrat) beinahe wie in den ersten Lebensjahren, ganz oder doch fast ununterbrochen, auch weiterhin fort bis zum fünften, achten, selbst zehnten Jahre, ja in einzelnen Fällen noch viel länger (vergl. die Beispiele unter Ia). Dabei trotzte das Uebel vielfach jeder Behandlung, um sich dann schliesslich (allmählich oder ziemlich plötzlich) meist von selbst zu verlieren

oder (scheinbar) auf Manipulationen hin wegzubleiben, die in vielen andern Fällen sich als unwirksam erwiesen.

Bei andern Belegen der Gruppe I (unter Ib angeführt) war wohl nach der physiologischen anfänglichen Autonomie der Blase die normale Kontrolle zur rechten Zeit oder doch bald darnach mehr weniger vollkommen gewonnen worden, hatte mehr minder ungestört längere Zeit, selbst Jahre hindurch bestanden, bis dies auf einmal anders wurde und in einer bestimmten Lebensperiode unfreiwillige Urinabgänge sich einstellten, um dann fast allnächtlich, bisweilen monatelang sich zu wiederholen.

Bei einem Teile dieser Kranken trat die Enurese, wie genaue Erhebungen feststellten, in unverkennbarem Zusammenhange mit der Pubertät ein (vergl. No. 9, 12), in welcher bei den betr. Kindern meist auch andere nervöse Störungen und Insuffizienzen deutlicher hervortraten. Derartiges ist in dieser Lebensperiode bekanntlich bei von Haus aus in ihrem Nervenleben etwas abnormen, belasteten Individuen (und um solche handelte es sich, s. u.) öfters der Fall.)

Bei andern Kranken dieser Untergruppe dagegen war nicht die Pubertätsumwälzung die Ursache, sondern das längere oder kürzere Zeit nachher fortdauernde und erst allmählig wieder sich verlierende Einnässen begann schon früher, im Zusammenhange mit schweren, den Organismus erschütternden Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus etc.) oder selbst leichten körperlichen Affektionen (Angina follicularis) in deren Verlauf bezw. als Nachklang, welcher sich, öfters neben andern nervösen Anomalieen, die essentielle Enurese einstellte (vergl. Fall 10, 11, auch 9¹).

In einem Falle konnten die erheblichen somatisch-psychischen Beeinflussungen des Zentralnervensystems durch einen Fall auf den Hinterkopf mit momentaner Bewusstlosigkeit und nachfolgenden (traumatisch) neurasthenischen Erscheinungen bei einem 12jährigen hereditär belasteten Jungen als die einzige Ursache eines wochenlang fast allnächtlich auftretenden und nach einer Wasserkur wieder dauernd schwindenden Einnässens eruiert werden.

Im Gegensatz zu diesem kontinuierlich, oft Nacht für Nacht erfolgenden Urinverlieren (Gruppe I) finden wir bei anderen Kranken, für welche Gruppe II Prototype anführt, von einem

¹) Ich habe schon früher darauf hingewiesen (vergl. Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten etc. S. 34), dass bei Belasteten mit konstitutionell minderwertigen Zuständen des Zentralnervensystems neuropathische Stigmata verschiedenster Art durch die Pubertät, durch die schwächende Wirkung von Infektionskrankheiten, wiederholter Exzesse etc. verschlimmert bezw. sogar erstmals ausgelöst d. i. klinisch manifestiert werden können. So können Schlafwandeln, Schlafsprechen, intensive Störungen des Erwachens, Pavor nocturnus, krankhaftes Erröten etc. und, wie unser Material zeigt, auch habituelles Nässen unter solchen Verhältnissen sich verschlimmern oder erstlich deutlich zeigen, um dann verschieden lang anzudauern.

nur ganz sporadisch (eventuell dabei in kleinen Serien) mit meist unregelmässigen vieltägigen bis mehrwöchigen, selbst längeren Intervallen, zu wechselnden Zeiten der Nacht eintretenden Nassen berichtet. Nie bestand zudem (vergl. aber hierzu Späteres) dieses episodische Nassen schon seit der ersten Kinderzeit (wie bei den unter Ia erwähnten Patienten), sondern nachdem Jahre lang durchaus normale Verhältnisse der Urinentleerung vorgelegen hatten, stellte es sich von einem gewissen Termine — selten schon vor Ende des fünften, meist vom 8. - 9. Lebensjahre — an oder während der Pubertät ein, um dann in genannter Weise (späterhin gewöhnlich etwas häufiger als zu Anfang) bis ins dritte Lebensdezennium hinein oder zeitlebens sich immer wieder einmal zu zeigen. Kaum vereinzelt liessen sich in diesen Fällen irgendwelche äussere Schädlichkeiten (Infektions-Krankheiten, Traumen, cf. Fall 20 etc.) mit dem Beginn dieser Enurese in ursächliche (?) bzw. vage zeitliche Beziehung bringen. Die meisten der betr. Erwachsenen (von den Kindern ganz abgesehen) bestritten insbesondere aufs Bestimmteste jeden Zusammenhang zwischen etwaigen Trink- etc. Exzessen am Abend vorher, Ueberanstrengungen und diesen Urinabgängen. Nur vereinzelt wurde die Möglichkeit einer derartigen Aetiologie (s u.) zugegeben.

Diese klinischen Differenzen legen ohne weiteres die Vermutung nahe, dass das Bettnässen bei Gruppe I und II nicht in gleicher Weise bedingt ist, dass es sich bei den Fällen der letztbeschriebenen Gruppe um eine in Ursachen und Wesen andre Störung handelt, wie bei den ersterwähnten Kranken. Dies ist in der Tat auch der Fall, denn eine genauere Prüfung meiner Krankengeschichten zeigt folgendes:

Alle unter Gruppe II zu rubrizierende Erwachsene mit erst in der späteren Kinderzeit oder gar nach der Pubertät aufgetretenem, sporadischem, nächtlichem Urinverlieren leiden an offenkundiger, mit typischen Krampfanfällen einhergehender, genuiner Epilepsie oder bieten derartige klinische Erscheinungen (abortive Anfälle (Absenzen, Schwindel), zeitweilige Verstimmungen, nächtlich aquirierte Zungenbisse etc.), dass auf das Bestehen von (larvierter) Epilepsie, insbesondere nächtliche epileptischen Entladungen mit Sicherheit geschlossen werden kann.

Auch alle von mir untersuchte Kinder und jugendliche Individuen mit dieser Form des Einnässens sind unzweifelhaft epileptisch; sie hatten, wenn bisweilen auch nur sehr selten, vollentwickelte und rudimentäre Anfälle im Sinne Binswangers¹⁾, oder charakteristische Bewusstseinspausen, boten unverkennbare Zeichen nächtlicher Entladungen dieser Neurose, wie gelegentlichen Zungenbiss, aus dem Bette fallen, hic und da schwere Ermattungszustände beim Aufwachen am frühen Morgen: ein Fall zeigte ausserdem nicht anders erklärliche Hautblutungen etc. In einigen wenigen (3), bezüglich der Diagnose Epilepsie vielleicht zu-

1) Binswanger: Die Epilepsie, Wien 1899.

nächst nicht ganz einwandfreien Fällen (es waren nur sonst nicht erklärbare, vereinzelte Ohnmachtsanfälle, Klagen über periodischen Kopfschmerz, gelegentlichen Schwindel zu konstatieren) wurde die Vermutung „*morbus sacer*“ gestützt und gefestigt (dadurch, dass Angehörige, Geschwister (und der Vater in einem Falle) an zweifellos epileptischen Anfällen litten, oder dass Angaben des Kranken der Eltern etc. vorlagen des Inhaltes, dass nächtlicher Weile hier und da vorgekommene Zungenverletzungen zeitlich mit dem Nässen zusammengefallen seien. In einem Falle hatten ferner die Eltern eines solchen (11jährigen) sporadisch Nässenden zweimal das Vorkommnis alsbald bemerkt und gefunden, dass der Junge, als er behufs Wäschewechsels aus dem Bette genommen werden sollte, kaum (das eine Mal längere Zeit überhaupt nicht) wach zu bekommen war, sich in einem „unnatürlich tiefen“ Schlaf befand, in welchem er eigentümlich tief atmete (postparoxysmeller Sopor).

Wir können daher bei all meinen Fällen (ich verfüge insgesamt über 30, worunter sich 12 Kinder befinden) die Diagnose Epilepsie als bewiesen ansehen. Im Hinblick auf diese allgemeine Konstatierung des Leidens und in Anbetracht zahlreicher Einzelangaben der Patienten oder Angehörigen über zeitliches Zusammenreffen des sporadischen Nässens mit gewissen charakteristischen Symptomen nächtlicher epileptischer Anfälle erscheint mir ein Zweifel daran kaum möglich, dass in den zitierten Fällen jeweils das Nässen die bekannte (vergl. v. Frankl-Hochwart, Zuckerkandl, Kaufmann l. c., Freud¹⁾ und die daselbst cit. Literatur) Begleiterscheinung unbemerkter Entladungen gewesen ist, man aus ihm also auf ebensoviele nocturne Anfälle der Neurose schliessen kann.

Dass ein solches sporadisches Urinverlieren längere Zeit hindurch scheinbar (petit mal-Anfälle, epileptische Verstimmungen, Charakterveränderungen werden ja erfahrungsgemäss von Laien leicht übersehen) oder auch wirklich das einzig auffallende Krankheitssymptom bilden kann (insbesondere bei allein schlafenden Personen) darf uns nicht Wunder nehmen. Gibt doch ein Kenner der Epilepsie wie Binswanger (l. c. S. 347), wie auch andere Autoren an, dass nicht nur die nächtlichen Anfälle häufiger sind, als die am Tage eintretenden, sondern dass auch sehr oft im Beginn der Erkrankung ausschliesslich nocturne Entladungen vorkommen und erst nach längerem Bestande des Leidens die diurnen Insulte hinzutreten. Sind diese nächtlichen Anfälle nun gar nur rudimentäre — und auch bei solchen können Urinabgänge, wie die Erfahrung lehrt, zustande kommen — so ist es sehr gut möglich, dass bei alleinstehenden Kranken selbst Jahre hindurch das Grundleiden übersehen und die gelegent-

¹⁾ Freud S. Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet. Neurolog, Zentralbl. 1893. S. 735.

lichen starken Einnässungen auf irgend eine falsche Art erklärt werden.

Im Hinblick auf derartige Beobachtungen wird man aber wohl auch berechtigt sein, verallgemeinernd in diagnostisch zweifelhaften Fällen eine in dieser Form auftretende Enurese als höchstwahrscheinlich auf Epilepsie beruhend zu verwerthen. Dagegen halte ich es nicht für angängig, in dunklen Fällen das Vorliegen einer Epilepsie rein durch Konstatierung dieses Symptoms erweisen zu wollen. Die Gründe für diese Zurückhaltung werden später dargelegt werden.

In Anbetracht der epileptischen Aetiologie dieser sporadischen Enurese ist auch verständlich, dass solche Nässer gelegentlich (und in einzelnen Fällen sicher zu Recht) angeben, dass diese Urinverluste immer oder doch zuweilen häufiger sich zeigten in Zeiten, in welchen sie unregelmässiger lebten, in Nächten bisweilen auftraten (vergl. oben), vor welchen Excesse, insbesondere in Alkoholicis stattgefunden hatten. Dass letztere Momente, namentlich Alkoholabusus die epileptische Hirnveränderung verschlechtern, einmalige Excesse Anfälle provozieren, direkt auslösen können (namentlich bei manchen leichten Fällen von Epilepsie, bei denen Diät und regelmässiges Leben die schweren Anfälle fast völlig verhüten, kann man dies gelegentlich beobachten) ist bekannt.

Damit ist aber die Zunahme bezw. das eventuell nur in solchen Zeiten erfolgende Auftreten von Urinverlusten im Schlaf genügend zu erklären. Ein hierhergehöriger Fall ist folgender:

E. B., 29-jähriger Schriftsetzer. Grossvater mütterlicherseits war epileptisch. Mutter sehr nervös. Pat. will ursprünglich gesund gewesen sein, hatte öfters während der Pubertät Krampf- und Ohnmachtsanfälle, die vom Arzt für epileptische erklärt wurden. Ob er dabei Urin verloren, weiss er nicht; einmal habe er sich dabei die Zunge zerbissen. Seit mehr als 10 Jahren sei er von diesen Anfällen geheilt (Bromkuren), fühle sich wohl, nur käme gelegentlich einmal ein plötzlicher Schwindel über ihn, wobei ihm schwarz vor Augen würde, er sich momentan halten müsse, weil er zu stürzen fürchte. Das dauere nur einen Augenblick. Auch verliere er (schon seit dem 12. oder 13. Jahre) alle 1 bis 2 Monate einmal nachts Urin; wenn er aufwache, sei alles nass. Er trinke nicht viel; einmal sei das Nässen nach starken Fastnachtskneipereien etwas häufiger (3–4 mal im Monat) aufgetreten, vor 2 Jahren habe er es zwei Nächte hintereinander — was sonst nie vorgekommen — gehabt, nachdem er bei einer Hochzeit sich stark betrunken habe. In der zweiten dieser Nächte, habe er sich die Lippe blutig gebissen. Kein Organbefund. Leichte Bissnarben an den Zungenrändern.

Derartige Fälle sind für den Sachverständigen ohne weiteres klar und durchsichtig. Schwieriger ist aber die Deutung, wenn es sich um leichteste (abortive) Epilepsieformen handelt. Wenn z. B. in unserem Beispiele die Krampfanfälle in der Pubertät nur nachts — unbeachtet — abgelaufen und auch die andern Zeichen der Epilepsie milder oder seltener aufgetreten wären, so hätte wohl überhaupt die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden können. So mag die Sache manchmal liegen, wenn bei Erwachsenen, die in der eigentlichen Kinderzeit nie

genässt haben, sehr sporadisch nächtliches Harnverlieren sich zeigt, das dann event. auf die verschiedenste Weise, mit Indigestionen, kaltem Trunk, Alkoholgenuss am Abend vorher erklärt wird oder für dessen Zustandekommen in gänzlicher Verkenntung der wirklichen Verhältnisse ein offenbar erst durch das Ausfliessen des Urins ausgelöster Reiztraum als einzige Ursache angesehen wird (vergl. hierzu späteres). —

So sehr also alles dafür spricht, dass wir es bei dem spät auftretenden, nur sporadischen Nässen mit einer Begleiterscheinung der Entladungen einer wohlcharakterisierten Erkrankung, der Epilepsie, zu tun haben, so wenig erscheint bezüglich des habituellen Einnässens wahrscheinlich, dass dasselbe in ähnlicher Weise durch gewisse (nocturne) Anfälle, Exacerbationen einer umschriebenen Nerven- etc. Krankheit bedingt ist. Finden wir diese Störung doch — wie schon die obigen Stichproben meines Materials zeigen — bei den verschiedensten Krankheitszuständen bezw. in der Vorgeschichte derselben. Folgende Zusammenstellung meiner Fälle soll dies noch genauer erhärten.

An der Spitze stehen bezüglich der Häufigkeit der Störung die Individuen mit angeborener psychischer Minderwertigkeit. Denn in gut 19 Prozent¹⁾ der imbecillen und debilen Patienten²⁾ war die beschriebene typische Form der habituellen Blasen-schwäche oder eine der unten näher charakterisierten hierhergehörigen Abortivformen (bezw. diurne Enurese) vorhanden bezw. vorhanden gewesen (bei dem kindlichen Material allein betrug das Verhältnis 17 pCt. (4 Fälle), bei den Erwachsenen 20 pCt. (6 Fälle). Bei den meisten derselben verlor sich das Nässen erst nach dem 6., in zweien erst nach dem 13. (im 14. und 15.) Lebensjahre. In einem Fall dauerte es mit kurzen Unterbrechungen bis zum 15. Jahre, von welcher Zeit ab gelegentliche Attacken sich bis jetzt (der Kranke ist 23 Jahre alt) wiederholen.

Den angeboren Schwachsinnigen am nächsten kommen mit 14 pCt. die Patienten mit *Dementia praecox*, im Ganzen 7 Fälle, von denen 4 das Bettnässen in ganz ausgeprägter Form gehabt hatten, bei dreien war auch tags manchmal Urin abgegangen. Sie gehörten vornehmlich der paranoiden und katatonischen Gruppe im Sinne Kraepelins (Lehrbuch, 6. Aufl.) an, bei welchen bekanntlich öfters (wie z. T. auch bei meinem Material) Imbecillitäts- und ähnliche minderwertige Zustände von Hause

¹⁾ Die angeführten Prozentzahlen geben natürlich nur einen ungefähren Begriff von der Häufigkeit der Enurese, als definitive können sie nicht betrachtet werden, da bei dem relativ kleinen Gesamtmateriale jeder neue Fall die Prozentverhältnisse erheblich nach der einen oder andern Seite abändern wird.

²⁾ Es sei angeführt, dass nur solche Imbecillitätsfälle für die Statistik verwertet wurden, bei denen keinerlei klinische Anhaltspunkte für Annahme gröberer organischer Veränderungen (wie Porencephalie, Encephelitis etc.) vorhanden waren.

aus vorhanden sind. Doch fand ich auch in der Vorgeschichte solcher Kranker Einnässen, welche ursprünglich keineswegs minderwertig gewesen waren.

Weiterhin hatten 2 Fälle von manisch-depressivem Irresein¹⁾ bis fast zur Pubertät bzw. in derselben genässt, während zwei chronische Alkoholisten ehemals ebenfalls jahrelang an der Störung laboriert hatten. Auch aus der Kindheit einer von Hause aus etwas imbecillen Kranken mit progressiver Paralyse wurde sie berichtet, während eine klimakterisch Melancholische eine ausgesprochene Abortivform bis fast ins dritte Lebensdezennium dargeboten hatte.

Wenn die Anomalie bei den letzterwähnten Psychosen so selten, bei chronisch Paranoischen, Senilen, vielen Nervenkranken garnicht festgestellt werden konnte, so ist damit meines Erachtens nach nicht bewiesen, dass sie in der Vorgeschichte derselben nicht häufiger vorkommt. Denn es ist zu bedenken, dass die Zahl der von mir untersuchten Kranken dieser Art eine relativ geringe ist und dass von diesen zudem noch ein Teil infolge des Hirnleidens wenig imstande oder bereit war, eingehende anamnestiche Fragen zu beantworten. Zudem wurden diese meist in oder bereits jenseits der Lebensmitte stehenden Patienten selten von Personen zum Arzte geleitet, die, weil selbst älter, fähig gewesen wären, über des Kranken Kindheit verlässlich auszusagen.

Während bei den vorhin erwähnten Psychosen die Häufigkeit des essentiellen Nässens nach meiner Schätzung kaum über einige Prozent der Fälle sich erheben dürfte, fand ich es etwas häufiger (ca. 11 Prozent) bei Hysterie. Von erwachsenen Hysterischen wurde typisches Nässen im Schlafe einmal berichtet, bei hysteropathischen Kindern zweimal; einmal war bis Mitte des 2. Jahrzehntes eine abortive Form der nocturnen Enurese dargewesen, (kurze Zeit wurde auch tags genässt).

Aus dem Vorleben erwachsener konstitutioneller Neurastheniker waren zweimal typisches, einmal abortives nächtliches Einnässen (ca. 8 pCt. der explorierten Fälle) zu erfragen,²⁾ während von den Kindern mit ausgesprochenen neurasthenischen Erscheinungen sogar 13 pCt. solche Störungen darboten, wobei in der Mehrzahl der Fälle auch über gelegentlich tags (infolge Zerstreuung, beim Spielen etc.) vorkommendes Urinverlieren geklagt wurde.

Sogar in der Anamnese von Personen (3 Erwachsene, 20 Kinder) fand sich Enuresis nocturna (wie diurne Abortivformen), bei welchen man überhaupt nicht von einem ausgesprochen neuropathischen Zustande reden konnte, indem weder

¹⁾ Bei einem andern Fall von manisch-depressivem Irresein hatten zwei (nervöse) Geschwister in der Kindheit lange genässt, während die betr. Kranke selbst von solchen Störungen freigeblieben war.

²⁾ Die betreffenden Kranken hatten keine Symptome von sexueller oder Blasenneurasthenie.

deutliche Zeichen einer konstitutionellen Neurasthenie vorhanden waren, noch die Familiengeschichte bzw. individuelle Indizien eine vielleicht bis dato noch latente Epilepsie, Hysterie etc. vermuten liessen.¹⁾ Die betreffenden Erwachsenen hielten sich jedenfalls für völlig gesund und gaben nur sehr bedingt zu, dass das lange Bettnässen in der Kindheit doch wohl nicht ganz der Norm entsprochen habe, bzw., dass sie damals (in der Schulzeit etc.) vielleicht etwas nervös gewesen seien.

Wenn aber bei diesen letzterwähnten Personen sich gröbere Kennzeichen einer allgemeinen nervösen-psychischen Erkrankung auch nicht nachweisen liessen, so waren (insbesondere bei den Erwachsenen) leichteste Anomalien doch mehrfach zu konstatieren (lebhaft Reflexe, Alkoholintoleranz, Störungen des Erwachens etc.) und vor allem war bei ihnen durchweg, was von unseren sämtlichen Enuresefällen überhaupt gilt (vgl. darüber später), aus dem Vorhandensein erheblicher Degenerationszeichen, und vor allem aus einer gravierenden Familiengeschichte hereditäre Belastung nachweisbar.

Was den sonstigen körperlichen Zustand betrifft, so boten vor allem die kindlichen Enuresepatienten grosse Gegensätze. Wenn wir von den Fällen mit lokalen Affektionen im Bereiche des uropoetischen Systems absehen, so zeigte sich das Leiden nicht nur bei von Hause aus schlecht genährten, anämischen, mit Rachitis, chronisch tuberkulösen Prozessen behafteten, bei akut (an Kinderkrankheiten) erkrankten bzw. durch überstandene Infektionskrankheiten heruntergekommen, sondern auch bei gutgenährten, von lokalen wie Allgemeinleiden freien Individuen. Auch zwischen Geschlecht und Form der Enuresis konnte ich keine vorwiegenden Beziehungen feststellen. Im Ganzen fand ich das Nässen bei männlichen Individuen etwas häufiger (31 m., 26 w.). —

Vorstehend haben wir Fälle mit nächtlichem Urinverlieren in zwei scharf gesonderten Gruppen einander gegenübergestellt. Es geschah dies vornehmlich, um zunächst die nach meiner Meinung wichtigsten aetiologischen und klinischen Differenzen derselben an einer grösseren Zahl von Schulfällen aufzuzeigen und damit einen eingewurzelten Irrtum auszurotten, dem man immer wieder begegnet.

Vielfach liest man nämlich, um nur dies Beispiel anzuführen, in Gutachten etc.: „— — — litt in der Kindheit an Bettnässen, sonst keine Zeichen von Epilepsie —“. Unser Material erweist, dass ohne nähere Schilderung des Nässens dieser wohl noch auf Trousseau zurückgehende allgemein gehaltene Schluss ein durchaus falscher ist, denn die eigentliche

¹⁾ Absolut ausgeschlossen ist damit natürlich nicht, dass sich bei dem einem oder andern der betr. Kinder später doch noch ein allgemeines Nervenleiden (z. B. Epilepsie) entwickelt; für die Erwachsenen, die alle schon über 25 Jahre zählten, möchte ich dies aber nicht annehmen.

(habituelle) Enuresis nocturna spricht eher gegen, als für die Diagnose morbus sacer; keinesfalls erweist sie dieselbe.

Nur wo, wie bemerkt, ein ganz sporadisches, bezw. in seltenen kleinen Serien nachts erfolgendes Nässen vorliegt, das ohne besondere Ursachen nach dem 5. Lebensjahre erstmals sich zeigte, nur da wird in unklaren Fällen die Diagnose Epilepsie mehr in den Vordergrund gerückt. Aber sie wird auch damit noch lange nicht bewiesen, es müssten denn ausserdem vielleicht noch typische Zungenbisse, charakteristische Hautblutungen¹⁾ etc. als unzweifelhaft aus der gleichen Nacht stammend bei dem betreffenden Kranken erweisbar sein. Eine solche vorsichtige Verwertung der Störung bei der Diagnosenstellung — insbesondere in foro — scheint mir angebracht, weil, wie wir sehen werden, mit den zwei beschriebenen Haupttypen des Bettnässens die vorkommenden Formen desselben keineswegs erschöpft sind. Es giebt nämlich Mischfälle und vor allem Abortivformen der essentiellen Enurese, bei denen es sich ebenfalls um ein nur gelegentlich und episodisch erfolgendes Urinverlieren²⁾ handelt das aber mit Epilepsie gar nichts zu tun hat. So selten diese Fälle sind, so benehmen sie uns doch die Möglichkeit, allein aus der Tatsache des sporadischen Einnässens im Schlafe eine Epilepsie zu erkennen.

Am leichtesten sind noch Mischfälle folgender Art zu verstehen. Es können Epileptiker, die gelegentlich nächtlich Urinverluste als Begleiterscheinung unbeobachteter Anfälle haben, auch nebenher die andre Form der (habituellen) Enurese zeigen, bezw. in der Kindheit gezeigt haben. Sind doch die Individuen mit genuiner Epilepsie grossenteils erblich stark belastet und zeigen deshalb neben den für die Epilepsie spezifischen Erscheinungen vielfach wie somatische Entwicklungsstörungen verschiedenster Art, so auch psychische und nervöse Stigmata, die nichts für Epilepsie pathognostisches (wiewohl dies öfters fälschlich angenommen wird)³⁾, sondern einfach allgemeine Signale der Entartung des Zentralnerven-

¹⁾ Pfister: Ueber Hautblutungen bei Epilepsie und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt. Aertzl. Sachverständigen-Zeitung 1903. No. 4.

²⁾ Auch bei Hysterie kommen bekanntlich (vergl. Wollenberg S. 684 in Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie) nächtlich, wenn auch äusserst selten Krampfanfälle vor, die mit Urinverlust, sogar mit Zungenbiss einhergehen können. Doch werden Verwechslungen dieses Bettnässens mit epileptischem trotzdem kaum vorkommen, denn die Hysteriefälle mit derartigen schweren nocturnen Attacken bieten durchweg dauernd unverkennbare hysterische Stigmata und sonstige Erscheinungen, aus denen die Diagnose mit Sicherheit zu stellen ist.

³⁾ Insbesondere gehören, wie diese Materialstudien mir von neuem erhärtet haben, zu den Belastungszeichen von ganz allgemeiner Bedeutung auch die vornehmlich als pathognostisch für die Epilepsie oder Hysterie von manchen Autoren in Anspruch genommenen Störungen wie Pavor nocturnus, Schlafwandeln, Schlafsprechen, lokal, halbseitig oder am ganzen Körper unmotiviert auftretende Schweisse (ohne Bewusstseinstörung), das successive und psychomotorisch verzögerte Erwachen etc.

systems sind, die hereditäre neuropathische Diathese verraten (vergl. später.) Folgender Fall sei als hierher gehörig berichtet.

Z., 26 jähriger Lehrer. Grossmutter väterlicherseits endete durch Suicid. Vater mehrfach melancholisch. Ein Bruder erschoss sich im 17 Lebensjahre. Derselbe soll bis zum 5. Jahre geässt haben. Patient nässte von der ersten Kindheit ab fast allnächtlich das Bett bis zum 8. Jahre, verlor auch tags gelegentlich aus Angst (vor dem Lehrer) oder beim Spielen (selten) Urin. Im 11. Jahre im Zusammenhang mit einer fieberhaften Halsentzündung abermals vier Wochen lang fast allnächtlich Harnabgang, nachdem die Jahre vorher solches nur sehr selten vorgekommen war. Seither treten Urinverluste sporadisch (selten in zwei Nächten nacheinander), alle 3—6 Wochen, in den letzten Jahren auch erst nach längeren Pausen auf. Im 12. Jahre hatte Patient einen kurz dauernden epileptischen Anfall. Von da bis zum 15. Jahre alle paar Monate Anfälle; seitdem (wiederholte Bromkuren etc.) nur sehr selten Krampfanfälle, die letzten Jahre angeblich gänzlich mehr, öfters aber augenscheinlich Absenzen mit Grimassieren. Einmal nachts Zungenbiss

Der Fall liegt völlig klar. Seit dem 12. Jahre offenkundig Epilepsie, wahrscheinlich vorher schon längere Zeit, so deute ich das sporadische Nässen vom 8—12. Jahre, nächtliche Entladungen der Neurose. Das perpetuierliche Nässen bis zum 8. Jahr hat dagegen mit der Epilepsie nichts zu tun, sondern ist ebenso wie sein Recidivieren anlässlich der Angina im 11. Jahre, rein als essentielle Enurese (neuropathisches Stigma hereditatis cf. später) aufzufassen. Auf offenbar ähnliche Beobachtungen weisen v. Frankl-Hochwart, Zuckerkandl l. c. S. 95 hin, auch Kaufmann gedenkt ihrer l. c. S. 417. —

Schwerer zu deuten sind dagegen andere Fälle, bei denen sich ganz sporadische nächtliche Harndurchbrüche finden, ohne dass aber denselben epileptische Anfälle zu Grunde liegen. Meist kommt man bei ihnen nur nach eingehender Erforschung der individuellen und Familiengeschichte per exclusionem zur Erkenntnis, dass auch sie zur essentiellen Enurese gehören, eine seltene Abortivform derselben darstellen, was uns verständlich wird, wenn wir erst einige andere Unterformen des habituellen Bettnässens skizziert haben werden.

Solche Unterformen zeigen einmal Kinder, bei denen die Enurese nicht den unter Ia und Ib beschriebenen schwersten Typus zeigt, sondern bei denen eventuell schon von den ersten Lebensjahren oder einem späteren Termine ab lange Zeit hindurch aber periodisch, richtiger gesagt intermittierend in grossen Serien genässt wird. Das dritte Jahr wird z. B. fast täglich genässt, dann kommen wochen- oder gar monatelange Zeiten, in denen Harnverluste fast nie vorkommen, die aber immer wieder von mehrwöchigen bis mehrmonatlichen Perioden unterbrochen werden. Dabei lassen sich äussere Veranlassungen für dieses Recidivieren des Uebels gelegentlich (vermutungsweise) nachweisen (z. B. durchgemachte Infektionskrankheiten, kleine lokale Leiden etc.), vielfach aber fehlen sie auch gänzlich, so dass man fast genötigt ist, auf innere, spontan eintretende

Schwankungen im nervösen Budget des Individuums die Störung zurückzuführen. Ein hierhergehöriger Fall ist folgender:

6jähriger Junge, von väterlicher Seite stark belastet, mit mässigen somatischen Degenerationszeichen behaftet, von guter intellektueller Veranlagung, lebhaftem Temperamente; Schlafsprechen, Zähneknirschen im Schlaf. Seit der ersten Kinderzeit Urinverluste im Schlaf, anfangs allmähig, seit Jahren wiederholt 4—8-wöchiges Aussetzen der Störung, die, ohne dass besondere äussere Schädlichkeiten nachweisbar sind, im Uebrigen fast unverändert fort dauert; auch tags (selten) Urinabgänge. Alle therapeutischen und erzieherischen Massnahmen vergeblich.

In einzelnen derartigen Fällen können die freien Zwischenzeiten von vornherein oder erst im weiteren Verlaufe erheblich grössere, die einzelnen Enureseattacken also relativ kurzdauernde sein. Auch hier vermisst man oft jede äussere Veranlassung des ständigen Recidivierens.

Weiterhin trifft man dann Kinder, bei denen offenbar die fehlerhafte Anlage nur eine geringgradige ist insofern, als es durch edukatorische etc. Beeinflussung gelingt, sie zwar etwas später als die meisten andern, vielleicht erst lange nach dem dritten Lebensjahre, aber dann doch genügend zur Reinlichkeit zu erziehen, bei denen aber die relative Insuffizienz auch späterhin sich verrät, sowie besondere Umstände eintreten. Gerade solche Kinder sind es z. B. oftmals, bei denen, wie oben erwähnt, Infektionskrankheiten, auch leichter Art, und vor allem die Pubertät wochenlang anhaltendes Nässen provozieren; oder bei denen mehr sporadisch die Insuffizienz sich zeigt, z. B. wenn ihr Schlaf durch besondere Momente ein sehr tiefer geworden ist (so nach starker Ermüdung, nach abendlichem Alkoholenuss etc.).

Zu solchen Abortivformen sind dann sicher auch die zu rechnen, bei denen man unter Uebersehen der primären neuropathischen Grundlage im Genuss harntreibender Speisen, von Medikamenten, in kleinen Leidenszuständen (Balanitiden, Vulvitis, Helminthen etc.), Masturbation oder in supponierten Bildungsanomalien der Blase¹⁾ allein und ausschliesslich die Ursache eines bei einem sonst reinlichen Kinde plötzlich gehäuft oder spärlich auftretenden Nässens erblickte. Zweifellos sind diese Momente aber nur Gelegenheits- und accessorische Ursachen (mit deren Beseitigung wir allerdings therapeutisch eventuell sehr nützen), welche diese ungünstige Wirkung nur entfalten können, weil irgend etwas im nervösen Mechanismus mangelhaft, insufficient und wenig an die veränderten Bedingungen anpassungsfähig ist. Anders ist dies nicht zu erklären. Denn sonst bliebe unverständlich, warum wir in Dutzenden von anderen Fällen (wo eben dies Stigma fehlt) dieselben und stärkere Blasen-, Harn-

¹⁾ Damit wird selbstverständlich nicht bestritten, dass möglicherweise auch einmal grössere Entwicklungsanomalien, welche allein die Blase bzw. die Muskulatur derselben, insbesondere auch die Sphinkteren betreffen, ähnliches bedingen können. Doch sind derartige Fälle jedenfalls ungemein selten.

röhrenleiden etc. ganz ohne alle Enurese verlaufen und nicht einmal, wenn mehrfache Schädlichkeiten (z. B. Vulvitis, Cystitis, abnorme Schlaf tiefe) zusammentreffen, unbewusst Harnabfluss eintreten sehen. Die rein accessorische (nebensächliche) Rolle dieser lokalen etc. Leiden wird noch ersichtlicher, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass sie unter Umständen, was auch Fürbringer (l. c. S. 268) erwähnt, sogar den entgegengesetzten Einfluss ausüben können, indem die Enurese beim Eintreten lokaler Entzündungen, von Infektionskrankheiten etc. alsbald schwinden kann.¹⁾

Wie bei Kindern, so kann auch noch bei Erwachsenen, meist als Reminiscenz an ein in der Kindheit vorhanden gewesenes nächtliches Einnässen, aber auch ohne dass solches ausgeprägt früher vorhanden war, sich von Zeit zu Zeit Urinabgang im Schlafe einstellen, besonders wenn mehrere Schädlichkeiten zusammentreffen (z. B. grosse Flüssigkeitszufuhr am Abend, Nichtentleeren der Blase vor dem Zubettegehen, durch Alkoholgenuss vertiefter Schlaf etc.). Insbesondere sehen wir derartiges auch bei manchen der Personen mit angeborener, sogenannt „kleiner“, „schwacher“ Blase, einem Zustand, der ohne konstitutionell neurasthenische Symptome isoliert von Kindheit an bestehen, sich mit dem Heranwachsen des Individuums auch spontan verlieren kann. Die hierher gehörigen Individuen charakterisiert, dass bei ihnen von jeher der Entleerung fordernde Harndrang sich schon bei mässiger Füllung der Blase einstellt, sie dann niemals so lange, wie die anderen Menschen, diesem Drang wegen Gefahr des plötzlichen unwillkürlichen Urindurchbruchs widerstehen können, weshalb sie von Jugend auf lernten, ihre Blase, event. selbst nachts, in kurzen Intervallen zu entleeren. Die Verwandtschaft dieser Zustände mit der essentiellen Enurese illustriert folgender Fall.

I. T., 40jähriger Schlosser, Potator strenuus, Vater Potator, erlitt Hirnschlag. Ein älterer Bruder des Pat. hatte von jeher typische Enurese, die im zweiten Jahrzehnt allmählich seltener wurde, bis zum 20. Jahre aber immer wieder recidierte, in welchem Alter derselbe — weil ein entarteter Taugenichts — nach Amerika spediert wurde. Pat. selbst, etwas spät reinlich geworden, anfangs gesund, nie körperlich krank, hatte von Kindheit an eine „kleine“ Blase, in kurzen Intervallen Harndrang, weshalb er stets sehr häufig urinierte. Zweimal soll vor Jahren Bettnässen vorgekommen sein (Urin frei von abnormen Bestandteilen, Menge = 1500 ccm). Bei keinem Familienmitgliede Zeichen einer Epilepsie oder Hysterie. —

So häufig die typischen Formen des nächtlichen Einnässens sind, so kommen doch Fälle, in denen tags gleich regelmässig lange Zeit hindurch genässt wird, selten vor. Von meinen Kranken zeigte nur einer annähernd diese Hartnäckigkeit der diurnen Harndurchbrüche. Meistens ist also das Harnverlieren (und so war es durchschnittlich bei meinem Material) im Wach-

¹⁾ Auch diese auffallende Erscheinung wird durch unsere Auffassung des Leidens (s. u.) besser verständlich.

zustande ein mehr sporadisches Vorkommen und selbst, wo es zuerst noch recht häufig, selbst täglich vorkommt, nimmt es doch meist rasch an Häufigkeit ab und dauert in den Fällen, in denen es neben nocturnen Harndurchbrüchen besteht, in ausgebildeter Form nie so lange wie diese. Abortive Formen diurner Enurese aber können sich zeitlebens forterhalten. Ebenso können sich selbst bei älteren Kindern unter schwächenden Einflüssen Recidive eines früher dagewesenen gehäuften diurnen Harnverlierens einstellen.

Wo das Einnässen im Wachzustande oft erfolgt, hat es meist seine nähere Veranlassung in ganz verschiedenen psychischen etc. Vorgängen (Affekten, Unachtsamkeit, Anstrengungen etc.), von denen bei anderen Individuen, wie wir nachher sehen werden, eventuell nur ganz isoliert der eine oder andere hybride Formen der diurnen Enurese bedingt.

Eine solche hybride Form des Einnässens zeigen z. B. die Personen, bei welchen plötzlich eintretende starke psychische Erregung unfreiwillige Urinabgänge (bei bald mehr, bald weniger gefüllter Blase) herbeiführt. Wo diese Anomalie als ganz isolierte Störung der Blasen-tätigkeit besteht, ist ihre generelle Zugehörigkeit zum essentiellen und speziell dem nocturnen Nässen schwer zu erkennen. Doch wird der Zusammenhang erwiesen dadurch, dass solche Abortivformen diurner Enurese sich auch bei Kindern mit typischer Enuresis nocturna finden, wie auch durch die Tatsache, dass einzelne Erwachsene, die an diesem (gelegentlichen) Affektharnen leiden, in ihrer Kindheit ausserdem auch nächtliches Einnässen, event. auch andere Arten diurner Enurese gezeigt haben.

Ohne Weiteres imponiert als abnorm und krankhaft, wenn, wie es allerdings selten vorkommt, bei Zornaffekten, beim Weinen¹⁾, oder gar bei lebhafter Freude ungewollt Urin abfließt (Fürbringer l. c.). Weniger einleuchtend möchte aber vielleicht Manchem scheinen, dass auch das Einnässen bei Angst und plötzlichem Schreck neuropathologisch in gleicher Weise zu beurteilen ist, wie das typische Bettnässen. Eine richtige Würdigung des Tatsachenmaterials zwingt aber dazu, wie folgendes zeigt.

Die Alteration der Herztätigkeit, der Atmung, der sekretorischen Vorgänge, wie sie bei lebhafter Angst statthaben, sehen wir, wenn auch graduell verschieden, bei allen Menschen eintreten. Ebenso zeigen alle mehr oder minder die gleiche Parese der willkürlichen Muskulatur und andere körperliche Signale dieses Affektes, die wir nicht näher aufzählen wollen.²⁾ Bei allen Geängstigten treten insbesondere lebhaft Bewegungen der Darmmuskulatur und der glatten Blasenmuskeln auf, ein

¹⁾ Vgl. Bechterew, Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. Neurol. Centralbl. 1899, S. 447.

²⁾ s. Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie. Würzburg 1878. — Mosso, Die Furcht. Deutsch von Finger. Leipzig 1889.

dünnere breiiger Darminhalt wird durch die lebhaftere Peristaltik und gesteigerte Sekretion in den Enddarm getrieben, ein reichlicher, blasser, spezifisch niedriger Angstharn in die Blase secerniert, Stuhl- und Harndrang treten auf. Alle diese Erscheinungen sind physiologische Reaktionen des Organismus und finden sich mehr oder weniger bei allen Menschen.

Trotz dieses Harndranges und Stuhl- und Harndranges aber sehen wir (wenn von den mit Bewusstseinsstörung einhergehenden höchsten Angstzuständen abgesehen wird) nur bei einem sehr kleinen Teil der Menschen unfreiwillig Stuhl und Urin wirklich abfließen. Bei den meisten ist der Verschluss ein so fester, dass ein solcher Spontandurchbruch nicht erfolgt, sondern immer noch Zeit gefunden wird zu willkürlicher Entleerung; die Möglichkeit bleibt bestehen, auch einem starken Drange eine Zeitlang zu widerstehen.

Selbst bei den schwersten pathologischen Angstzuständen der agitierten Melancholischen, gewisser Deliranten, wo sonst alle körperlichen, psychischen und nervösen Charakteristika dieses Affektes aufs Intensivste ausgeprägt sind, kommen nur recht selten unbewusste und ungewollte Abgänge vor, obgleich Angstharn in die Blase reichlich secerniert, breiiger Stuhl vorbereitet wird und die betreffenden Personen von ihrem Drange zu öfteren willkürlichen Entleerungen veranlasst werden. Bei den meisten dieser Kranken sehen wir trotz monatelanger schwerer Angstzustände nur letztere, während einzelne andere immer wieder sich beschützen.

Selbst wenn wir aber das Nässen einzelner Persönlichkeiten unter Einwirkung solcher (pathologischer) Affekte noch als gewissermaßen conforme (normale, innerhalb der physiologischen Variationsbreite gelegene) individuelle Reaktion auffassen, so heisst es doch den Verhältnissen Zwang antun, wenn wir eine nur physiologische Spielart in den wenigen pro Mille der Menschen erblicken wollen, bei denen auch in gesunden Tagen bei mehr minder leichter Angst derartige eintreten. Am besten erweisen das Pathologische solcher Vorkommnisse und die Zugehörigkeit zu den in dieser Arbeit besprochenen Anomalien die (nervösen) Erwachsenen (vom Volksmunde in richtiger Würdigung der (nervösen, wenn auch nicht moralischen) Minderwertigkeit des Zustandes bekanntlich mit allerlei verächtlichen Epitheta belegt), welche schon bei Aengstlichkeitszuständen, deren körperliche Signale sonst nur sehr gering sind (z. B. aus Angst vor Examen, Vorgesetzten, Strafen etc.) Urin, eventuell gar Kot verlieren, was meist so plötzlich und automatisch eintritt, dass sie es nicht hindern können. In zwei signifikanten Fällen dieser Art, die mir genauer bekannt wurden, handelte es sich um hereditär belastete Leute. Der eine hatte in der Kindheit öfters auch nachts einmal genässt und in der Schul- und Militärzeit namentlich unter dem Angstharnen gelitten. Der andere zeigte ausgesprochene Erscheinungen einer konstitutionellen

Neurasthenie, ein Bruder von ihm litt in der Kindheit an abortiver Enuresis nocturna (s. auch Neur. Centralbl. 1904, Pfister: Zur Kenntnis der Mikropsie etc.).

Ausser bei Affekten zeigen gewisse belastete Persönlichkeiten gelegentlich auch bei andern Anlässen (gewissermassen zur Klasse der abnormen Mitbewegungen, Miterregungen gehörig) Harnverluste. So die 30jährige belastete Frau eines Kollegen, dessen Kind auffallend lang nässte (!), welche, abgesehen von Affektzuständen, auch beim Heben einigermaßen für sie schwerer Lasten von jeher leicht etwas Urin verliert (kein Organbefund, kein Trauma vorhergegangen). Ob das mir von einem andern Kollegen gelegentlich berichtete Vorkommnis, dass eine sonst gesunde Frau bei der Cohabitation zugleich mit ihrer Ejakulation Urin im Strahle auspresste, ebenfalls hierher gehört, vermag ich mangels genauerer Kenntnis des Falles nicht zu entscheiden.

Die gegenseitige Verwandtschaft all dieser Störungen erhärten, wie schon angedeutet, die sog. Schulpisser (meist Kinder, die auch an Bettnässen in irgend einer Form leiden), bei denen z. T. Angst vor Lehrer und Schulstrafen eine Schreckinkontinenz gelegentlich bedingt, während andre Male die Ablenkung der Aufmerksamkeit (Konzentration) durch Arbeit oder freudige Affekte beim Spielen diurnen Harndurchbruch vermitteln (vergl. die Literatur). Gelegentlich sehen wir auch dieselben oder andere (belastete) Kinder, ganz analog den zuletzt beschriebenen Inkontinenzen bei Erwachsenen, Urin verlieren bei körperlicher Anstrengung, beim Turnen, Husten, Lachen, Niesen etc. (vergl. die von Fürbringer l. c. u. a. erwähnten Fälle dieser Art).

Thiemisch¹⁾ hat bekanntlich in einer sehr verdienstlichen Arbeit vor 2 Jahren darauf hingewiesen, dass die Enuresis nocturna der Kinder nicht, wie vielfach angenommen wird, Ausdruck einer lokalen Erkrankung des Harnapparates, einer circumscribten Neurose ist, sondern ihren tieferen Grund hat in abnormen Allgemeinzuständen des Zentralnervensystems, wie er meint, hysterischer Art.

So sehr ich dem Kernpunkte seiner Anschauung beipflichte, kann ich mich doch mit dem Versuche, die essentielle Enurese als Ausdruck einer mehr minder latenten Hysterie zu deuten, in all diesen Fällen, rein auf dies Symptom gestützt, von einer monosymptomatischen Hysterie zu sprechen, nicht einverstanden erklären.

Vor allem scheint es mir, wenn ich die Literatur über Hysterie und die Fälle eigener Erfahrung betrachte, durchaus nicht erlaubt, in der essentiellen Enurese, speziell der Enuresis nocturna ein für Hysterie pathognostisches Symptom zu erblicken. Nie wird ihm auch sonst in begründeter Weise eine solche Bedeutung vindiziert.

¹⁾ Thiemich: Ueber Enuresis im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 808.

Den Umstand ferner, dass in manchen Fällen (doch durchaus nicht in einem sehr erheblichen Prozentsatze) psychotherapeutische Beeinflussungen von Erfolg begleitet sind (gerade hierbei wird nur zu leicht propter und post hoc verwechselt¹⁾), kann man ebenfalls nicht benutzen, um allgemein die hysterische Natur der Störung zu erhärten. Was wäre da nicht alles als hysterisch zu bezeichnen? Gerade im Kindesalter sehen wir doch zahlreiche Störungen nach psychischer Behandlung sich bessern. Nicht bloss Unarten, Tiks, Ungeschicklichkeiten, bei denen mangelhafte Koordination, Willensschwäche, Unaufmerksamkeit eine Rolle spielen, Neigung zum Verschlucken, manche Sprachfehler u. s. w. können unter geeigneter psychischer Beeinflussung sich rasch mildern und sogar ganz verschwinden, sondern auch Symptome organischer Krankheiten, Schmerzen verschiedenster Genese lassen sich durch geeignetes Verfahren bei der impressionablen kindlichen Psyche bekanntlich im wahren Sinne des Wortes „fortblasen“. Alle unsere Erziehungsmethoden fassen ja auf dieser starken Beeinflussbarkeit und geeigneter Kombination zielbewusst gehandhabter psychischer und physikalischer Methoden gelingt es ja sogar, selbst schwer Imbecille und Idioten schliesslich zu einer gewissen Reinlichkeit zu erziehen.

Ich kann mich also nicht dazu verstehen, in der echten habituellen Enuresis nocturna eine monosymptomatische Hysterie zusehen. Um so weniger kann ich dies, als, wie bemerkt, nur ein verschwindender Bruchteil meines kindlichen Enuresematerials (ca. 7 pCt.) irgendwelche weitere Anhaltspunkte für die Diagnose Hysterie bot, während in den anderen Fällen, trotzdem ich z. T. auch Abscendenz und Verwandtschaft der Nässer genau explorieren konnte, durchaus nichts von Hysterie festzustellen war.

Nun kann man ja allerdings sagen, dass bei längerem Beobachten der betr. Kinder sich vielleicht Anhaltspunkte zur Sicherung genannter Diagnose ergeben hätten. Dies kann ich natürlich nicht völlig abstreiten, obwohl ich es nicht glaube. Denn 9 Kinder beobachte ich in Familien meines dauernden Aufenthaltsortes jetzt schon längere Zeit, einige seit mehreren Jahren, ohne dass bei ihnen pathognostische Symptome einer

¹⁾ Ich erinnere z. B. an den Fall Kaufmanns (l. c. S. 417.). Derselbe wurde von ihm erfolglos am längsten von allen Patienten behandelt und heilte bei einem Aufenthalt in England im 22. Jahre dann auf einmal spontan. Wäre diese Heilung zufällig in die Zeit der Behandlung gefallen, wie leicht wäre das post und propter hoc verwechselt worden! Auch aus eigener Erfahrung kann ich ein ähnliches Paradigma anführen, wo bei einem bislang dauernd, von da ab intermittierend nässenden Jungen mein erstes Eingreifen zufällig mit Beginn der ersten Intermission zusammenfiel und ich selbst geneigt war, meinem psychotherapeutischen Verfahren die Palme zuzuerkennen, bis die nach einigen Wochen ohne alle äussere Veranlassung für Monate und weiterhin bis heute immer in gleicher Weise wiederkehrenden und unbeeinflussbaren Recidive mich vom Gegenteil überzeugten. Mancher der Fälle, in denen Psychotherapie scheinbar wirkt, mag vielleicht ähnlich gelagert sein.

Hysterie (hyster. nervöse Stigmata, Charakterzüge etc.) sich gezeigt hätten. Aber selbst, wenn wir diese Beobachtungszeit ohne nicht gelten lassen, so habe ich in meinem Material Erwachsener einwandfreie Belege für meine Anschauung. Ein grosser, ja weitaus der grösste Teil meiner Fälle zeigte niemals irgendwelche hysterische Erscheinungen. Wohl kann die Hysterie in gewissen Lebenszeiten sich nur monosymptomatisch (aber dann durch mehr minder pathognostische nervöse oder psychische Störungen!) dokumentieren, wohl kann die hysterische Anlage während der ganzen Kindheit und länger so gut wie völlig latent bleiben. Allein eine so völlige Latenz weit ins mannbare Alter, selbst bis ins 4. gar 5. Dezennium bei all meinen erwachsenen Enuresepatienten anzunehmen, hiesse mehr als erlaubt, den Verhältnissen Zwang antun, zumal im Leben der verschiedenen Persönlichkeiten (wie die genauere Anamnese erweist) meist genügende äussere Ursachen (psychische und somatische Shoks, Krankheiten etc.) vorgelegen hatten, wie sie erfahrungsgemäss eine latente Hysterie rasch zu manifestieren pflegen, gewöhnlich sogar polysymptomatisch in Erscheinung treten lassen. Selbst wenn wir alle die Fälle ausschalten, bei welchen im Verlaufe der späteren psychischen Erkrankung katatonische Erscheinungen auftraten (weil solche von hysterischen manchmal kaum zu unterscheiden sind, wie man mir vielleicht einwenden würde), und wenn wir sogar die Möglichkeit zugeben, dass die Hysterie im einen oder andern Falle übersehen worden sein kann, so bleiben immer noch eine stattliche Reihe von bezüglich einer Hysterie absolut unverdächtigen Psychopathen, Neurasthenikern, sowie Hereditariern ohne gröbere Erkrankung, welche zur Genüge dartun, dass die Enuresis nocturna niemals ohne weiteres als Kennzeichen einer hysterischen Anlage, als hysterisches Stigma aufgefasst werden darf, wenn man nicht den Begriff Hysterie in einer mehr als zulässigen Weise verwässern will.

Die gleichen Tatsachen lassen sich auch ins Feld führen gegen die wiederholt ausgesprochene Ansicht, die Enuresis oder die analogen Störungen der Blasentätigkeit (cf. später) seien spezifische Symptome konstitutioneller Neurasthenie. Das Vorkommen dieser Anomalien bei Kindern und Erwachsenen ohne alle neurasthenischen Symptome, ihr Vorkommen bei andersartigen Krankheitszuständen des Zentralnervensystems machen diese Auffassung hinfällig¹⁾. —

Wie ist nun aber die Störung zu deuten und ihr Auftreten bei Hysterischen und so und so vielen andern Nerven- und

¹⁾ Die erwachsenen (ehemaligen) Nasser, sofern sie von hysterischen, konstitutionell neurasthenischen Symptomen oder gar jedem Nervenleiden frei sind, erweisen gerade dadurch die Unrichtigkeit der von uns bekämpften Anschauung. Bei derselben wäre ja dieses Freisein unverständlich. Denn, wo schon so frühzeitig (wie die Enuresis auftritt) pathognostische Signale dieser Allgemeinleiden (der Hysterie, Neurasthenie) bei einem Individuum sich zeigen, kommt es nach allen Erfahrungen niemals mehr zu einer solchen,

psychisch Kranken wie Gesunden zu verstehen? Darüber folgendes:

Die erwähnte Kasuistik (wie auch die Literatur) erweisen, dass sich diurnes wie nokturnes essentielles Einnässen bei bez.w. in der Vorgeschichte der verschiedenartigsten körperlichen, nervösen und psychischen Krankheitszustände findet, ja dass gelegentlich auch bei scheinbar völlig nervengesunden Individuen, jedenfalls solchen, die nie ausgesprochen nerven- oder geisteskrank werden, sich diese Störung konstatieren lässt.

So verschieden demnach die Fälle klinisch geartet sind, so haben ohne jede Ausnahme doch meine sämtlichen Nässer ein Moment, und zwar ein ätiologisches, mit einander gemeinsam, nämlich die Heredität.

Denn nicht nur meine Enuresefälle mit Imbezillität, konstitutioneller Neurasthenie, manisch-depressivem Irrsein, bei denen es ja ohneweiteres anzunehmen ist, sind erheblich erblich belastet, sondern auch alle andern, selbst die nicht ausgesprochen Nervenleidenden, alle Kinder zeigten die ererbte Prädisposition. Und zwar wurde diese nicht nur dadurch erwiesen, dass sich am Patienten selbst stets mehr minder erhebliche oder zahlreiche somatische Degenerationszeichen, sowie von Kindheit an unzweifelhaft nervöse und psychische Stigmata voranden, sondern es erhärtete dies auch die Familiengeschichte. In allen Fällen, in denen dieselbe kontrolliert werden konnte, waren ausnahmslos schwere Nervenleiden, Psychosen oder Trunksucht, fast überall sogar in der direkten Ascendenz, und in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle sogar mehrfach, nachweisbar.

Aus all diesen (und einigen noch unten zu erwähnenden) Tatsachen geht zwingend hervor, dass die essentielle Enurese nicht Symptom einer einzigen wohlumschriebenen Erkrankung ist, sondern dass sie ein Allgemein-Signal hereditärer Minderwertigkeit darstellt, dass ihr demnach klinisch-pathognostisch nur die generelle Bedeutung zuerkannt werden darf, welche auch viele andere sog. funktionelle Degenerationszeichen besitzen. Wir sehen also (ähnlich tut dies auch Ziehen¹⁾ s. 234) in allen Varietäten der Enurese ein neuropathisches Stigma hereditatis.

Ist aber das essentielle Nässen ein Belastungs- oder Entartungszeichen, so ist auch begreiflich, dass es sich, wie bei den verschiedensten andern Zuständen ererbter neuro- und psychopathischer Minderwertigkeit, gelegentlich (in wechselnden Prozentsätzen) auch bei dieser spezifischen Form der Belastung, die wir Hysterie (hysterische Anlage) nennen, findet. Damit wird es aber

gar Jahrzehnte lang dauernden Heilung. Selbst wenn einmal in derartigen Fällen infolge sorgfältiger Behandlung die Erscheinungen (der Neurasthenie oder Hysterie) zurücktreten und schwinden, tun sie dies erfahrungsgemäss nur für ganz kurze Zeit, um alsbald, schon unter dem Einfluss der aller-einfachsten Schädlichkeiten des normalen Lebens und zwar meist dann in verstärktem Maasse wieder zum Vorschein zu kommen.

¹⁾ Ziehen, Th.: Psychiatrie, II. Aufl. 1902, S. 234.

keineswegs ein Characteristicum dieses Zustandes. Treffen wir bei demselben doch genugsam auch andere funktionelle und morphologische Anomalieen, denen nur der Wert von Degenerationszeichen, allgemein neuropathischen Stigmata zukommt¹⁾, die aber niemand wegen dieses Zusammentreffens als hysterische Störungen, als pathognostisch für diese Erkrankung auffasst. Auch beim Epileptiker halten wir doch nicht alle nervösen Störungen für spezifisch epileptische, geradesowenig alle Auffälligkeiten der Katatoniker für katatonisch. Warum sollte dies bei der Hysterie anders sein?

All diese Erwägungen und unser Material, wie die Kasuistik anderer Autoren drängen uns also zu der Annahme, dass für gewöhnlich auch das bei zweifellos Hysterischen beobachtete Einnässen nichts hysteropathisches²⁾, sondern nur ein Stigma hereditatis ist, das zur Hysterie (wie zur Epilepsie (s. den ob. zit. Fall) und den anderen Neurosen und Psychosen, bei denen es mehr minder oft getroffen wird) in keiner andern Beziehung steht, als die gelegentlich ebenfalls bei ihnen sich findenden andern funktionellen und morphologischen Degenerationszeichen wie z. B. abnormes Erröten, Innervationsdifferenzen zwischen rechts und links, Unfähigkeit zu gewissen koordinatorischen

¹⁾ Vergl. Ziehen, Th: Art. Hysterie in Eulenburs Real-Encyclop. III. Aufl, S. 310: „Entsprechend der Häufigkeit der erblichen Belastung findet man bei Hysterie auch sehr häufig die sogenannten Degenerationszeichen“ u. s. w.

²⁾ Wenn wir demnach in der Mehrzahl der kindlichen Enuresefällen durchaus nichts hysterisches, sondern nur ein neuropathisches Stigma hereditatis erblicken können, so soll damit aber nicht bestritten werden, dass gelegentlich bei Hysterischen ein Bettnässen vorkommt, das anders zu beurteilen ist. Doch sind das zweifellos die weitaus selteneren Fälle und möchte ich von meinen eigenen Beobachtungen von Enurese bei Hysterischen höchstens einen einzigen zu dieser Kategorie rechnen: Man hat bekanntlich zur Stütze der von uns bekämpften Anschauung auch auf gewisse (Schul-) Epidemien von Enurese hingewiesen. Zu Unrecht, wie wir glauben. Natürlich kann gelegentlich, wie andere in die Augen fallende nervöse Krankheitssymptome, auch Bettnässen sich auf hysterische Individuen übertragen, imitatorisch bei prädisponierten Persönlichkeiten von Kind zu Kind sich fortpflanzen. Das ist doch wohl nicht wunderbar. Auch Nystagmus, Intentionzittern des Sklerotikers, choreatische Bewegungen, organisch bedingte Gehstörungen sehen wir auf dem Wege psychischer Kontagion auf Hysterische übergehen, ohne dass aber deswegen derartige Bewegungsanomalieen allgemein als pathognostisch für Hysterie, als hysterische Störungen sensu strictiori aufgefasst werden können. Nicht das Nässen verrät bei derartig „angesteckten“ Kindern die eventuell bislang latente Hysterie — geradesowenig, wie in den gewählten Vergleichen die tabische Gehstörung, der Intentionstremor, die choreatische Unruhe sie anzeigen — sondern nur die psychogene Entstehung der Störung, ihr Übertragenwerden auf psychischem Wege im Zusammenhalt mit ihrer eventuell ausgeprägten Beeinflussbarkeit. Wo also Enurese auf solche Weise hervorgerufen wurde, können wir daraus wohl auf den psychischen (hysterischen) Zustand dieser Kinder schließen, nicht aber auf Grund solcher, meiner Meinung nach doch immerhin seltenen Fälle verallgemeinernd eine Hysterie annehmen bei all den andern Fällen, bei denen eine derartige Genese der Störung nicht vorliegt, bei denen sich niemals im Leben hysterische Symptome zeigen.

Leistungen, die der Gesamtheit geläufig zu sein pflegen (wie z. B. zum Pfeifen, Zähne zeigen etc.) hereditäre Anomalieen der Augenbewegungen, Tics, Muskeldefekte, gewisse Stoffwechselerkrankungen, Schädelverbildungen etc. —

Wir haben die Enurese vorstehend als „funktionelles“, nervöses Stigma bezeichnet. Selbstverständlich will das nur sagen, dass uns bislang materielle Grundlagen der Störung noch nicht bekannt sind. Zweifellos sind aber solche vorhanden und dass wir sie nicht kennen, liegt bloß an ihrer nur mikromorphologischen Gestaltung und daran, dass die Unkenntnis des genaueren Verlaufs der Blaseninnervationsbahnen uns bisher ein Suchen danach unmöglich machte. Diese Annahme einer mikroorganischen nervösen Grundlage des Leidens steht mit den klinischen Tatsachen keineswegs in Widerspruch. Dass sich insbesondere die Heilbarkeit, wie die Periodizität, das Kommen und Gehen der Erscheinungen, ihr gelegentliches Gebundensein an accessorische Schädlichkeiten nach zahlreichen analogen Erfahrungen an ändern, zweifellos organischen Nervenkrankheiten wohl verstehen lassen, brauche ich hier nicht erst auszuführen. Ebenso ist die Tatsache mit unserer Anschauung vereinbar, dass in manchen Fällen das Leiden erstmal im späteren Kindesalter (wohl immer dann als Folge schwächender Momente) eintritt. Auch das sehen wir bei zahlreichen auf abnormer, insuffizienter Anlage basirenden nervösen Störungen.

Selbst die psychische Beeinflussbarkeit mancher Enuresefälle verträgt sich wohl mit unserer Annahme feinsten materieller Veränderungen. Vor allem wissen wir ja gar nicht, ob nicht etwa die „Heilung“ mancher Fälle des Leidens bloss dadurch zu stande kommt, dass an Stelle der minderfunktionsfähigen Bahnen andere Fasern und Zellen mit der Zeit in Anspruch genommen, eingeübt werden, durch eine Art „Neu-Bahnung“ eine Ausgleichung geschaffen wird, die also nur bezüglich der klinischen Erscheinungen (nicht aber ätiologisch) eine reine Heilung darstellt. Wir wissen zudem nicht, ob nicht etwa die Nervenbahnen einer Seite mit der Zeit vikariierend die Gesamtleistung der ja doppelseitig vorhandenen Blaseninnervationsbahnen übernehmen können, womit also einseitig bedingte Störungen (eventuell plötzlich) ausgeglichen würden.

Aber selbst wenn derartige nicht der Fall ist, bleiben die klinischen Tatsachen begreiflich. Denn die das Nässen bedingenden Veränderungen des nervösen Apparates der Blase gehören wohl durchweg zur Klasse der (feinsten) Hypoplasien, wie sie neben gröberen im Centralnervensystem Belasteter sich zweifellos recht oft finden und für welche, wie physikalische Beeinflussungen, so gelegentlich auch einmal psychische, das Nervensystem erschütternde Reize, im Sinne einer Uebung, Bahnung wirkend, förderlich sein, in geeigneten Fällen sogar momentan Heilung bringen können.

Wo diese Hypoplasie eine relativ starke ist, da werden natürlich alle therapeutischen Beeinflussungsversuche nutzlos sein und wird nur mit der allmählichen Weiterentwicklung des Organismus, eventuell auch dadurch, dass die erwähnten Nervenbahnungen zu stande kommen, sich ein, wie die klinische Erfahrung lehrt, manchmal zeitlebens etwas unvollkommener Ausgleich einstellen können. Damit haben wir es wohl zu erklären, dass gelegentlich trotz des Fehlens von allgemeinen nervösen wie lokalen Leiden des uropoëtischen Systems jahrzehntelang das Uebel allen Heilversuchen trotzts, bis es schliesslich von selbst wegbleibt.¹⁾ Doch nur in selteneren Fällen handelt es sich um so schwere Störungen. Meist besteht die materielle Grundlage offenbar nur in einer temporär unvollkommenen, verzögerten morphologischen und damit auch physiologischen Ausgestaltung, die erst später als in der Norm der Fall, event. beeinflussbar durch gewisse therapeutische Massnahmen, sich vollzieht. Bei Belasteten treffen wir ja vielfach solche Retardationen. Die abnorm langsam sich ausbildende Coordination etc., infolge deren solche Kinder viel später erst als der Durchschnitt stehen und gehen, sprechen (insbesondere auch einzelne Buchstaben bilden) lernen, ist eine (umfänglichere) Parallelerscheinung; die Verzögerung der Entwicklung des Sexualapparates, speziell auch der spinalen und psychischen Sexualität etc. desgleichen.²⁾ Und wie wir in all diesen Gebieten nach Schwankungen einer Uebergangszeit auf einmal die Leistung sich vollkommen einstellen, die Unfähigkeit, Insufficienz sich verlieren sehen (am meisten imponiert als korrespondierende Erscheinung, die bei manchen Kindern bis ins 7. bis 10. Jahr und länger dauernde, oft momentan schwindende Unfähigkeit, gewisse Konsonanten zu bilden³⁾, so kommt es auch bei der Enurese zu mehr oder minder schnellem Ausgleich der Störung. Noch in Weiterem zeigt sich die Aehnlichkeit dieser Entwicklungsverzögerungen. Denn auch bei den in Betracht kommenden leichten Sprachanomalien etc. sehen wir nach der Heilung bezw. Ausgleichung öfters ein Wiedererscheinen in Zeiten der Ueberanstrengung oder Erschöpfung durch Krankheiten (wie wir es von

¹⁾ Ich erinnere an den citierten Fall Kaufmann's.

²⁾ Bei dieser Gelegenheit sei kurz auf einen meiner Fälle hingewiesen: P. B., belastetes, imbecilles Mädchen, Enuresis nocturna bis zum 12. Lebensjahre; erstes Auftreten der Menses im 18. Lebensjahre.

³⁾ Von den schwersten angeborenen und unheilbar bleibenden Sprachfehlern, denen wohl jedermann die organische Grundlage concedieren wird, kommen ja alle Abstufungen vor bis herab zu den leichten Fällen koordinatorischer Behinderung — infolge deren manchen Personen zeitlebens die Aussprache nur gewisser oder eines einzigen Buchstabens schwer fällt oder direkt unmöglich bleibt (vergleichbar mit den Insufficienzen oder der völligen Unfähigkeit die Zähne zu fletschen oder zu pfeifen — letzteren Defekt beobachtete ich bei Vater und Sohn in einer belasteten Familie) — und den nur allgeringsten hereditären Insufficienzen und Entwicklungsverzögerungen, von denen wir hier sprechen und die sich nach meiner Erfahrung (ganz ähnlich wie die hybriden Enuresefälle), besonders oft in Familien beobachten lassen, in denen auch ausgeprägte Stotterer vorkommen.

der Enurese erwähnten) oder wir sehen die Dysarthrie von neuem zum Vorschein kommen bezw. sich verstärken unter der Einwirkung von Affekten. Hier wie dort ist dies Verhalten leicht erklärlich. Denn in vielen Fällen kommt es nicht sofort, oder überhaupt nie zu einer anatomisch hochnormalen Reparation der Entwicklungsstörung, sondern es ist, obgleich die groben klinischen Erscheinungen schwanden, die mikromorphologische Weiterentwicklung der betr. Fasern und Zellen (bezw. ihre Substituierung) doch eine etwas geringer wertige, unvollständige geblieben, weshalb leichter als in der Norm auch späterhin allerlei Schädlichkeiten ihre Leistung wieder beeinträchtigen, das Gleichgewicht zwischen austreibenden und zurückhaltenden Kräften stören und so Harndurchbrüche herbeiführen.¹⁾

Bezüglich der Enurese ist noch etwas hervorzuheben, was auch die klinische Vielgestaltigkeit dieser Fälle, sowie die differente Wirkung theurapeutischer Prozeduren näher beleuchtet. Man muss nämlich annehmen, gewisse klinische Erfahrungen drängen geradezu dahin, dass die der Störung zu Grunde liegenden Entwicklungsanomalien nicht bloss in verschiedenen Fällen verschieden intensive sind, sondern dass z. T. auch ein gewissermassen qualitativer (ätiologischer) Unterschied öfters vorliegt, insofern als von dem komplizierten nervösen Mechanismus der Blase bald der eine, bald der andere Abschnitt allein oder offenbar doch vorwiegend von der Entwicklungsstörung betroffen ist.²⁾

¹⁾ Auch die Fälle, in denen erst im späteren Kindesalter die typische Enuresis auftritt, sowie die, bei welcher es stets nur zu sporadischem Nässen kommt, erklären sich damit, dass die etwas minderwertige Anlage des Innervationsapparates der Blase wohl für gesunde Zeiten und ganz geringe Anforderungen genügt, unter dem Einflusse schwächender Krankheiten etc. aber alsbald Not leidet bezw. versagt, sowie besondere Momente (grosse Schlaftiefe, starke Füllung, reizende Erkrankungen der Blase etc.) irgendetwie die centripetalen oder fugalen Bahnen etc. besonders in Anspruch nehmen, ihre Gleichgewichtslage alterieren.

²⁾ Grad und Art der dem Nässen zugrunde liegenden materiellen Veränderung werden jeweils die Möglichkeit ärztlichen Einwirkens in erster Linie bestimmen. Diese Erkenntnis und das Bewusstsein der nervösen Aetiologie des Leidens wird uns aber auch Veranlassung geben, in allen derartigen Fällen des Gesamtnervensystem zum Angriffspunkte einer robrierenden Therapie zu machen, durch reiche Nahrungszufuhr, allgemeine Massage, Faradisation, Hydrotherapie, Willens- und Aufmerksamkeitsgymnastik etc. auf den ganzen Organismus einzuwirken, um möglichst die günstigsten Bedingungen der spontanen Ausgleichung der Entwicklungsanomalie zu schaffen. Dabei wird man alle psychotherapeutisch, eventuell im Sinne einer Bahnung Übung wirkenden Beeinflussungen (s. oben) nicht vernachlässigen dürfen und wird selbstverständlich in Fällen, in denen accidentelle Momente (Lokalerkrankungen, Helminthen, Masturbation etc.) das Leiden unterhalten und verschlimmern, auch diese zu beseitigen streben bezw. durch die bekannten Massnahmen (Regelung der Flüssigkeitszufuhr etc.) dem minder leistungsfähigen nervösen Apparat in jeder Weise zu Hilfe zu kommen suchen. Ueber all' diesen letzteren, grösstenteils symptomatischen Massnahmen darf man aber die eigentliche Ursache und die neuropathologische Bedeutung der Störung nicht vergessen.

Der Verlauf dieser nervösen Bahnen ist uns ja kaum genauer bekannt und kann ich mir deshalb, zumal es über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen würde, versagen, die im einzelnen doch mehr minder hypothetischen Aufstellungen über die Blaseninnervation hier zu rekapitulieren, und verweise diesbezüglich auf die Literatur. Für unsere Besprechungen genügt, die drei Hauptabschnitte derselben im Auge zu behalten. 1. Ein für die Entleerung der Blase in der ersten Lebenszeit allein massgebender Reflexapparat hat sein Zentrum nach den schönen Untersuchungen R. Müller's¹⁾ ausserhalb des Rückenmarks im sympathischen System. 2. In irgendwelchem Zusammenhang mit diesem automatischen Apparat stehen centripetal leitende Bahnen, die durch das Rückenmark aufwärts ziehend bis zur Hirnrinde gelangen. Sie werden normalerweise im zweiten Lebensjahre funktionsfähig und vermitteln nicht nur das Harndranggefühl, sondern geben auch sonst mehr minder distinkte Kunde vom Zustande der Blasenfüllung. 3. Von der Rinde²⁾ abwärts ziehen centrifugale Leitungsbahnen bis zum Reflexapparat und den Blasenerven. Diese ermöglichen einen dauernden Einfluss des Gehirns auf genannten Apparat und vermitteln die Willensakte, mittelst deren wir — individuell verschieden — auf Entleerung bzw. Zurückhaltung des Urins einen gewissen Einfluss ausüben können. —

Die klinische Erfahrung ist zur Zeit noch weit davon entfernt, die symptomatologischen Differenzen der Enuresefälle in genauere Beziehung zu einzelnen Abschnitten dieses Innervationsapparates und deren eventueller Erkrankung bringen zu können. Nur aus vereinzelt prägnavanten Beobachtungen lassen sich diesbezüglich ganz allgemeine Schlüsse ziehen, und wenn wir in folgendem kurz auf diese hinweisen, so geschieht es nur, um programmatisch gewisse Gesichtspunkte anzudeuten, die für eine weitere Erforschung der essentiellen Enurese und ähnlicher Anomalien bedeutsam und deshalb im Auge zu behalten sind.

Die klinischen Besonderheiten mancher Enuresefälle scheinen darauf hinzudeuten, dass bei ihnen vornehmlich der sensible (centripetale) Teil des nervösen Apparates Sitz der Anomalien ist. Hierher gehören m. E. namentlich die kindlichen Nässer, bei denen sich die Blase sehr stark füllen kann, ohne dass sie geweckt werden, bei denen, meist erst gegen Morgen, der Harndurchbruch Bett und Boden überflutet, also in einer Zeit, wo gewöhnlich der Schlaf gar nicht mehr so tief wie zu Anfang der Nacht ist, also alle Reize das Kind leichter erwecken. Wo sicher

¹⁾ L. R. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 86.

²⁾ Vergl. die Untersuchungen von Czychlarz und Marburg: Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol, Bd. 20, Bechterew-Meyer, Neurol. Centralbl., 1893, S. 81.

auch der „neuropathische“ tiefe Schlafzustand nicht vorliegt, dürfte dieses nicht rechtzeitige Gewecktwerden fast stets auf mangelhafte Anspruchs- oder Leistungsfähigkeit derjenigen Bahnen zu beziehen sein, welche die von der Blase ausgehenden Reize (Füllungszustand, Harndrang betr.) dem Bewusstseinsorgan übermitteln sollen und zwar so deutlich, dass wir auch aus tiefstem Schlafe erwachen (s. oben). Für einen Teil der Enuresefälle mag also die alte diesbezügliche Anschauung von Niemeyer (vergl. Lit. bei Fürbringer l. c.) wohl richtig sein. Wohl zweifelloser haben wir den vorzugsweisen Sitz der Anomalie in diesen centripetalen Bahnen anzunehmen bei den Fällen diurner Enuresis, in welchen selbst in wachem Zustande das Bewusstsein nicht rechtzeitig und genügend von der Blasenfülle und drohenden automatischen Entleerung benachrichtigt wird, und geringe Ablenkung der Aufmerksamkeit (durch Schularbeit, Spielen etc.) genügen, den richtigen Zeitpunkt für die willkürliche Entleerung vergessen zu lassen. Sicherlich gehören manche Kinder, bei denen man Faulheit, mangelnde Willensenergie als Ursache des Nässens anschuldigt, zu dieser Klasse; eine solche sensible Leitungsschwäche ist ja nichts so ungeheuerliches und mit andern Hypaesthesien für vegetative Reize und Eindrücke zu parallelisieren, wie sie bei neuropathisch Belasteten öfters vorkommen.

Wenn nun auch derartige, offenbar vorwiegend den centripetalen Teil des Innervationsapparates der Blase betreffende Störungen vorkommen, so scheint doch in der Mehrzahl der Fälle die Entwicklungsanomalie mehr im centrifugalen Abschnitt gelegen zu sein. Denn die meisten klinischen Erscheinungen deuten darauf hin, dass die Beziehung zwischen motorischer Rinde und Blase gestört, der Einfluss des Grosshirns auf letztere alteriert ist. Dass dies in hierher gehörigen Fällen an der Grosshirnrinde selbst liegt, dass (abnorme) Vorgänge in den höchsten Rindencentren die alleinige Ursache des Leidens sind, scheint mir unwahrscheinlich.

Oben habe ich schon kurz die Annahme zurückgewiesen, dass z. B. allein durch Träume das Nässen bedingt sein könnte. Immer wieder begegnet man nämlich dieser irrigen Annahme,¹⁾ dass der Bettpisser geträumt habe, sich auf dem Pissoir etc. zu befinden und Urin lassen zu wollen, und dass nur deshalb der Urin ausgeflossen, abgelassen worden sei. Zweifellos handelt es sich aber bei diesen Träumen meist um ein post hoc gerade in dem gegenteiligen Sinne. Der aus andern Ursachen erfolgende Urinabgang oder das nachher sich einstellende Gefühl des Nasseins lösen den entsprechenden Reiztraum (dass man urinieren wolle) aus, genau wie ein unser Ohr treffender Glocken- etc. Schall uns eine lange Aufruhrgeschichte etc. träumen lässt, an deren Schluss

¹⁾ Wie bei Andern auch bei Janet: *Les troubles psychopathiques de la miction*. Thèse de Paris 1890.

wir, im Traume selbst die Sturmglocken läutend erwachen oder gerade so wie eine unbequeme Lage im Schlaf, der Druck eines Nachthemdenknopfes am Halse scheinbar lange, in Wirklichkeit bekanntlich aber kaum Sekunden währende Traumerlebnisse auslöst, im Verlauf deren wir überfahren, von einem Feinde am Halse gewürgt werden etc. Ganz entsprechende Reizträume, wie bei den Urinverlusten im Schlafe, treten ja auch bei den (physiologischen) Pollutionen geschlechtlich abstinenter Männer bisweilen auf, indem der (spinal) ausgelöste Ejaculationsvorgang mit seinem Eintreten allerlei sexuelle Erlebnisse und schliesslich auch Ausführung des Coitus träumen lässt. Auch hier ist normalerweise niemals die Ejakulation Folge des Traumes, sondern umgekehrt. Natürlich giebt es ausser derartigen auch anders ausgelöste sexuelle Träume, was bei der Bedeutung und den zahlreichen Beziehungen sexueller Eindrücke zu allen andern psychischen Gebieten nicht verwunderlich ist. Auch vom Urinieren kann so vielleicht gelegentlich einmal primär geträumt werden. Alle derartigen Träume werden aber unter ganz normalen Verhältnissen gerade so wenig zu Aktionen (also Coitusbewegungen, Ejakulation bzw. Urinlassen) führen, als unsere sonstigen Träume entsprechende ausgiebige körperliche Reaktionen hervorbringen. Nur wo durch Erkrankung abnorme Erregbarkeitsverhältnisse (insbesondere der Psychomotilität) erworben wurden bzw. wo sie in infolge a'lgemeiner oder lokaler minderwertiger Anlage von jeher bestanden, könnte eine derartige Traumvorstellung die Miktion herbeiführen, wie es ja auch ein neuropathisches Stigma ist, wenn sich sonstige Traumerlebnisse in entsprechende motorische Leistungen umsetzen (wie bei Schlafwandeln, Schlafhandeln etc. (vergl. Pfister: Ueber Störungen des Erwachens. Berliner klinische Wochenschrift 1903). Für die Enurese wird deswegen eine derartige Ursache besonders selten anzunehmen sein, weil sie ja vielfach im abnorm tiefen, traumlosen Schlaf von Neuropathen, bzw. in den ersten Stunden nach dem Einschlafen erfolgt, wo der Schlaf physiologischer Weise am tiefsten ist und wo wahrscheinlich Träume, jedenfalls aber diesen entsprechend Bewegungen etc. am seltensten vorkommen.

In gleicher Weise wird man auch die Annahme von der Hand weisen müssen, dass rein durch die abnorme Schlaftiefe, wie sie vielen Neuropathen eigen ist, eventuell durch die dadurch bedingte relative Unempfindlichkeit des Hirns für Reize (Harn-drang) die Störung bedingt sei. Ueber die patho-physiologischen Bedingungen des abnorm tiefen Schlafes wissen wir ja allerdings nichts, doch können wir nach verschiedenen klinischen etc. Erfahrungen wohl annehmen, dass der durch Uebermüdung, Alkohol-excesse, Narkotika bei nicht neuropathischen Individuen herbeigeführte tiefe Schlafzustand hinsichtlich der Art des Rinden-zustandes nicht erheblich von ihnen verschieden ist und jedenfalls, was den Grad der Veränderung der cortikalen Vorgänge be-

trifft, den neuropathischen Schlafzuständen mindestens gleichsteht. Trotzdem sehen wir bei diesem abnorm vertieften Schlaf der nicht Belasteten niemals Urinverluste eintreten (vergl. oben). Der Urin wird in der Blase zurückgehalten und wenn die Füllung eine hochgradige ist, wird schliesslich das Individuum durch den lebhaften Reiz erweckt und entleert willkürlich.

Ebenso sehen wir andere Neuropathen trotz gleich abnormer Schlaftiefe niemals Urin verlieren, ihn auch nicht verlieren, wenn Alkoholbetäubung diesen Schlafzustand zu einem noch schwereren macht. Dies alles, im Zusammenhalt mit der gegenteiligen Tatsache, dass viele andere belastete Personen trotz eines sehr leichten Schlafes nässen, spricht genügend dafür, dass der tiefe Schlaf an und für sich nicht Ursache des Nässens ist, wenn ihm auch (wie andern abnormen Rinden-zuständen) die Rolle eines accessorischen Momentes wohl zukommen mag. Der Einfluss des Grosshirns auf die Blase darf nämlich nicht unterschätzt werden. Zeigt derselbe sich ja doch nicht nur in der von Mosso u. Pellacani¹⁾ konstatierten Tatsache, dass fast alle psychischen Vorgänge leiseste Erregungswellen bis zum detrusor vesicae aussenden, sondern er geht vor allem auch daraus hervor, dass vom 2. Lebensjahre ab die rein reflektorische Entleerung der Blase aufhört und nur noch mittelst eines Willensaktes normaler Weise die Entleerung in Gang kommt. Aber ausser diesem Willküreinfluss auf Ausstossung und Zurückhaltung des Urins gehen vom Gehirn zweifellos ständig noch gewisse hemmende, den Reflexapparat regulierende Einflüsse aus, was aus den klinischen Erscheinungen bei Unterbrechung der Verbindung von Hirn und Blase (cf. R. Müller l. c.), wie aus den hier angeführten Tatsachen hervorgeht. Diese (tonisierenden) Einflüsse gewährleisten offenbar die tatsächlich vorhandene grosse Adaptationsfähigkeit des Reflexapparates, sichern die Gleichgewichtslage, in der sich centripetale und centrifugale Kräfte befinden, und die normaler Weise ja eine derartige ist, dass stets (auch im Schlafen) in weiten Grenzen die zurückhaltenden Kräfte (die Sphinkteren) überwiegen, so dass unter ganz physiologischen Verhältnissen, wie schon oben gesagt, eine Spontanentleerung nie zu Stande kommt, mögen die Bedingungen (bezügl. Blasenfüllung, Schlaftiefe, Lage, Mastdarmpfüllung etc.) noch so sehr schwanken. Am deutlichsten kommt die wechselnde Einstellbarkeit dieses Innervationsapparates ja auch darin zum Ausdruck, dass man die Blase bis zu gewissen Grenzen erziehen kann, darin dass, auch wenn tags häufig entleert wird, nachts eventuell viel mehr Urin in der Blase sich ansammeln kann, ohne dass eine reflektorische Entleerung erfolgt, darin ferner, dass eine nervös normal versorgte Blase sich trotz aussergewöhnlicher Füllung selbst im durch Alkoholgenuss

¹⁾ Mosso und Pellacani: *Sulle funzioni della vesica*. R. Accademia dei Lincei 1881, Bd. 12. — Archives italiennes de Biologie 1882.

vertieften, im durch Hypnotika erzeugten Schlafe nicht spontan entleert und selbst reizende Beschaffenheit des Urins, Blasenleiden, Urethritis etc. ohne eine derartige Reaktion ertragen werden. Wenn infolge von Entwicklungsstörungen im centripetalen oder fugalen Abschnitt dieses Kräftegleichgewicht gestört ist, werden natürlich die mannigfachsten klinischen Folgen eintreten müssen. Insbesondere werden Anomalien des motorischen Abschnittes mehr minder eine Veränderung und Herabsetzung des spontan tonisierenden wie des bewussten Gehirneinflusses zur Folge haben können, oder abnormer Weise Erregungen zu der Blase fliessen lassen, die sonst infolge irgend welcher Hemmung nicht in den centrifugalen Blasenbahnen weitergeleitet werden. Damit erklären sich zum grossen Teil die differenten klinischen Erscheinungen, wie wir sie bei der Enuresis nocturna und besonders denjenigen diurnen Formen vor uns haben, bei welchen cerebrale Vorgänge wie Affekte, körperliche Anstrengungen, Lachen, Husten, Niesen etc. Harndurchbrüche herbeiführen (vergl. oben). —

An die letzterwähnten Störungen der Harnentleerung gliedern sich naturgemäss gewisse andere, in Störungen der Willkürbeeinflussung der Blase sich manifestierende Anomalien an, die wir dieses Zusammenhangs wegen und weil auch sie, wie mein Material zeigt, in Familien von Nässern vorkommen, hier kurz erwähnen wollen.

Unsere Willenseinflüsse auf die Blasenentleerung, das in Gang setzen des dann automatisch funktionierenden sympathischen Apparates, die Hemmung desselben etc. sind bezüglich Angriffspunkt und Detailvorgängen wenig geklärt (vergl. die cit. Literatur). Nur allgemeines wissen wir aus der klinischen Erfahrung und der Selbstbeachtung, wissen auch, dass individuelle Verschiedenheiten hierbei ebenso wie bei andern Vorgängen vorkommen. Ausserhalb dieser physiologischen Spielarten scheinen mir nun aber gewisse Eigentümlichkeiten der willkürlichen Entleerung etc. zu liegen, wie sie gelegentlich bei Belasteten und zwar insbesondere in Familien konstatiert werden können, in denen auch Enurese sich findet. Ich habe hier gewisse der „nervösen“, timiden Naturen im Auge, die von Jugend auf vor Zeugen keinen Urin lassen können, die den richtigen auslösenden Willensimpuls, falls beobachtet, nicht finden, nicht aussenden können, oder bei denen unter solchen Umständen wider Willen der Automatismus der Entleerung unterbrochen, zu einem stossweisen wird, wie bei der *timidité urinaire* Guyon's (dem „Harnstottern“). Vor Personen des andern Geschlechts wird man derlei Störungen dem Betreffenden noch als normal konzedieren, die hemmende Wirkung einer berechtigten Scham als Ursache ansehen. Anders liegt aber die Sache, wo auch in Gegenwart gleichgeschlechtlicher Personen die Störung bestehen bleibt, auch bei nahestehenden täglichen Verkehrsgenossen z. B. Geschwistern sich zeigt, vor welchen das Individuum sich sonst ganz sans gêne

bewegt. Man hat die Anomalie mit der Behinderung des Schreibens und anderer Hantierungen verglichen, welche gewisse Personen, wenn sie beobachtet werden, empfinden. Sicher zu Recht. Hier wie dort handelt es sich um Behinderung des regulären Ablaufs gewohnter motorischer Leistungen durch Gefühle.

Aber wie in dem gewählten Vergleichen es sich zweifellos um etwas krankhaftes handelt, ein abnormes, nicht zu verhinderndes Gestörtwerden geläufiger Bewegungen durch hemmendes Irradiieren gewisser Gefühlserregungen (episodisch bekanntlich oft bei degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems auftretend, seltener von Jugend auf stationär bei manchen psychopathisch Minderwertigen vorhanden — so handelt es sich auch bei dieser Entleerungsschwäche um abnorme Zustände offenbar im psycho-motorischen System der Blase.¹⁾

Noch deutlicher wird dies in Fällen, in denen auch unter andern Umständen der Willensimpuls die Bahn verfehlt, die Innervation gelegentlich nicht gefunden wird. Ein hierher gehöriger Fall ist folgender:

30jährige, neuropathisch belastete, mit mehrfachen Entwicklungsanomalien behaftete Frau, nervösen, reizbaren Temperamentes (keine eigentlich hysteropathischen Züge). Pat. vermag weder in Gegenwart des Mannes, noch auch vor der Krankenwärterin, von der sie sich sonst jeden Dienst leisten lässt, zu urinieren. Bei jeder lebhaften geistigen Erregung (nach Wortwechsel etc., aber auch nach aufregender Lektüre, Sehen eines ergreifenden Theaterstücks), ist ihr, auch wenn sie allein ist, selbst bei voller Blase, die Miction einige Zeit unmöglich. Sie muss, um urinieren zu können, erst ihre Gedanken auf Gleichgültiges ablenken, zählt dazu im Stillen: 1, 2, 3 u. s. w., bis eine gewisse Beruhigung eintritt, worauf Entleerung möglich wird. Die Störung besteht nach Angabe von Kindheit an. Ein neunjähriges Töchterchen der Pat. leidet an Bettnässen (abortive Form).

Angedeutet zeigte dieselbe Störung auch ein belasteter, sonst gesunder 26jähriger Kollege, bei dem es zeitlebens nach jeder erregten Debatte auch erst einer gewissen Sammlung bedurfte, ehe er Urin lassen konnte. Dass dies nicht der Norm entspricht, (ich möchte dies gegenüber gewissen Literaturangaben besonders betonen) weiss wohl jeder aus seiner Studentenzeit oder aus späteren Beobachtungen in den Pissoirs öffentlicher Lokale, in denen man ja oft genug Freunde oder Gegner in erregtester Weise ihren Disput fortsetzen hört, ohne dass da-

¹⁾ Wesentlich gestützt wird unsere Anschauung durch die Tatsache, dass vielfach bei bestimmten Individuen die hemmenden Gefühle nur die Leistung ganz bestimmter motorischer Systeme beeinträchtigen; hier z. B. nur die der Blase, dort nur die psychomotorischen Zentren und Bahnen der Armbewegungen, wieder bei andern nur die der Sprachbewegungen etc. Dadurch wird schon erwiesen, dass der Ursprung der betr. Störungen nicht etwa die (abnorm starken) Gefühle selbst sind, denn sonst müsste wohl die Beeinflussung bei allen motorischen Gebieten gleichmässig und nicht im einen Fall nur hier, im andern nur dort erfolgen. Gerade das Vorhandensein solcher Prädilektionsstellen beweist, dass innerhalb des betr. motorischen Gebietes (Bahn oder Zentrum), irgendwo eine durch Erkrankung erworbene Veränderung oder angeborene Hypoplasie besteht, infolge welcher diese Funktionsstörung so leicht eintritt.

durch die nebenbei und a tempo besorgte Blasenentleerung irgendwie behindert wäre.

Wie derartige, zeitlebens vorhandene Schwächezustände, so deuten auch andere — erworbene — Schwächen der Blasenfunktion durch ihr Vorkommen bei ehemaligen Bettpissern oder in Familien von Nässern daraufhin, dass eine gegenseitige Verwandtschaft unter all' diesen Zuständen besteht, insofern, als sie alle klinische Erscheinungsformen und Folgezustände von verschiedenen gestuften Entwicklungsanomalien in bestimmten, centripetalen und fugalen nervösen Systemen (denen der Blase) darstellen. Ich möchte hier bloß auf die Tatsache hinweisen, dass, wie auch v. Frankl-Hochwart, Zuckerkanal (l. c. S. 91) und andere Autoren anführen, erwachsene Neurastheniker mit vorstechenden Zeichen einer Blasenneurasthenie sehr oft in der Kindheit an Bettnässen etc. gelitten haben. Solche, wie andere Tatsachen legen den Gedanken nahe, dass in neurasthenischen und anderen, auf Ernährungsstörung, chronischen Vergiftungen etc. basierenden allgemeinen Erschöpfungszuständen gerade deswegen primär und hervorstechend in gewissen Nervengebieten die Störungen sich dokumentieren, weil von Hause aus schon leichteste (klinisch nicht nachweisbare oder übersehene) Insuffizienzen, Minderwertigkeiten in Leistung, Bau und Ernährungsverhältnissen der betr. Bahnen und Zentren bestanden hatten, infolge deren eben Schädlichkeiten besonders leicht ihre Funktion alterierten. Zur Klärung derartiger Fragen dürfte es sich empfehlen, gerade bei Blasenneurasthenikern jeweils eingehend nach den hier erwähnten ausgeprägten, wie abortiven Störungen der Zurückhaltung des Urins und der Miktion zu recherchieren. Ich glaube, dass ihre Vorgeschichte nach dieser Seite reiche Ausbeute ergeben würde. —

Rekapitulieren wir zum Schlusse kurz einige Hauptergebnisse der vorstehenden Untersuchungen:

Von der essentiellen Enuresis nocturna und diurna ist die grosse Mehrzahl derjenigen Fälle abzuscheiden, bei welchen ein erstmals nach dem fünften Jahre und nur selten oder in kleinsten Serien auftretendes Nässen vorliegt. Dasselbe erweist sich nämlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle als eine Begleiterscheinung unbeachtet gebliebener epileptischer Entladungen. In allerseeltensten Fällen können auch (nächtliche) hysterische Krampfanfälle die Ursache sein. Ebenso ist nicht als eigentlich essentielle Enurese dasjenige psychogene Einnässen zu betrachten, das auf dem Wege der Imitation und Kontagion von einem Bettpisser auf hysterische Individuen sich übertragen hat in gleicher Weise, wie sich bekanntlich gelegentlich auch Bewegungsstörungen von Choreakranken, von Sklerotikern durch psychische Infektion derartigen Personen mitteilen.

Die echte essentielle Enurese, wie sie insbesondere im Kindesalter ausgeprägt sich findet (und keine gröberen organischen [Herd-] Erkrankungen des Nervensystems oder erhebliche

Bildungsanomalien der Blase zur Ursache hat), kommt am häufigsten als Einnässen im Schlaf, seltener als diurner Harnabgang vor, für dessen Zustandekommen, Ablenkung der Aufmerksamkeit, Zerstreuung, Willensschwäche, affektive Erregungen, Muskelanstrengung, Niesen, Husten, Lachen etc. von Einfluss sind. Neben der vollentwickelten typischen Form, bei der vom Säuglingsalter bis eventuell ins zweite Jahrzehnt und länger Nacht für Nacht und fast Tag für Tag genässt wird, kommen, wie wir sahen, erst später, unter der Wirkung schwächender Momente (Krankheit, Pubertät etc.) einsetzende, sowie alle mögliche leichtere, intermittierend verlaufende, öfter oder nie recidivierende Attacken vor, sowie ferner Abortivformen, in welchen nachts nur bei Hinzukommen besonderer accidenteller Ursachen (grosse Schlaftiefe, erhebliche Blasenvölle, Lokalaffectationen etc.) oder tags nur im Affekt, nur bei starker Anstrengung etc. und wenn die Blase sehr gefüllt ist Harndurchbruch zustande kommt.

Dass alle diese Formen der essentiellen Enurese nicht Symptome einer einzigen wohlumschriebenen Krankheit sind, wurde dargetan durch den Nachweis, dass sie nicht nur bei den differentesten körperlichen Zuständen vorkommen, sondern sich auch bei bezw. in der Vorgeschichte der allerverschiedensten Nerven- und Geistesstörungen finden, seltener sogar auch bei belasteten Personen, die gar nie ausgesprochen nervenleidend werden. Daraus, wie aus der Tatsache, dass wie die letzterwähnten so auch alle anderen Individuen, bei denen Enurese erhoben wurde, ausgesprochen hereditär (mit Nervenkrankheiten und Psychosen) belastet sind, ergibt sich, dass man in diesem Leiden ein neuropathisches Stigma hereditatis, ein allgemeines Zeichen der nervösen Belastung zu sehen hat, das aber wie alle andern Degenerationszeichen für die individuelle Existenz keinerlei diagnostische oder gar prognostische Bedeutung hat, indem aus ihm höchstens geschlossen werden kann, dass das betreffende Individuum erblich belastet und daher wohl etwas mehr als der Durchschnitt zu nervöser oder psychischer Erkrankung disponiert ist. Zweifellos liegen diesem Stigma feinste Entwicklungsstörungen, Verzögerungen in der Ausgestaltung des ganzen oder eines Teils der umfänglichen Bahnen zu Grunde, welche die Blase und ihren sympathischen Apparat mit dem Gehirn verknüpfen.

Unter dieser Auffassung werden alle klinischen Tatsachen verständlicher. Auch die Tatsache des familialen Auftretens steht mit ihr sehr wohl im Einklang. In den Krankengeschichten etc. wurde das Vorkommen der Störung bei Geschwistern erwähnt. Auch die citierte Literatur bringt dafür Belege¹⁾. In der sonstigen Verwandtschaft der Nässer liess sich das Leiden ebenfalls, wenn auch meistens nur in Abortivformen konstatieren, insbesondere konnte ich das auch von Thiernich

¹⁾ Vergl. auch Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., S. 964.

(l. c.) erwähnte Vorkommen bei Eltern wie Kindern zweimal in ausgeprägten Fällen erheben. Noch zahlreicher sind, wie wir sahen, die Fälle eines familialen Auftretens, wenn man ausser den Abortivformen der essentiellen Enurese noch gewisse andere Störungen und Anomalien der Blasenstätigkeit berücksichtigt, die ätiologisch — weil ebenfalls Folgen von Entwicklungsanomalien im nervösen Apparat — und zum Teil auch klinisch in naher Beziehung zum Einnässen stehen und deren genauere Erforschung anzuregen mit der Zweck vorstehender Ausführungen ist.

Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten.

Von

Prof. Th. Ziehen in Halle a. S.

Nichts liegt mir ferner, als die Zahl der Frühen und Fehlgeburten psychiatrischer Klassifikationen noch um eine weitere zu vermehren oder gar die Modeeinteilungen zu bekämpfen oder die meinige zu verteidigen. Mit einer definitiven Einteilung hat es noch viele Zeit. Auch viele naturwissenschaftlichen Disziplinen sind noch nicht zu abschliessenden Klassifikationen gelangt, ohne dass dadurch Forschung und Unterricht wesentlich benachteiligt würden. Forschung und Unterricht erheischen vielmehr nur eine vorläufige Verständigung über die Terminologie, eine Verständigung, die selbstverständlich nicht für ewige Zeiten gelten kann, sondern sich den jeweiligen Fortschritten der Forschung anpassen muss. Jede mündliche oder schriftliche Darstellung der Psychiatrie im ganzen verlangt natürlich auch eine Gruppierung und damit eine Einteilung, es dürfte jedoch kein Unglück sein, wenn bezüglich dieser Gruppierungen und Einteilungen vorläufig eine Uniformierung nicht besteht. Da wir nicht auf Rubriken eines Einteilungssystems, sondern auf eine einzelne Psychose unsere Diagnosen zu stellen haben, so liegt auch gar kein praktisches Bedürfnis für diese Uniformität vor. Dazu kommt, dass es sehr fraglich ist, ob es überhaupt nur eine ideale Einteilung der Psychosen gibt. Mir scheint dies garnicht wahrscheinlich. Es wäre geradezu seltsam, wenn die verwickelten psychischen Krankheitsprozesse nur von einem Standpunkt aus in natürlicher Weise gruppiert werden könnten. Es handelt sich doch bei den Psychosen nicht um mystische Entitäten, die logisch geordnet in der Natur existieren, sondern um vielfach zusammenhängende und zusammengesetzte Erscheinungsreihen, deren logische Ordnung von unserem Interesse abhängt. Die Gruppierung nach dem Verlauf des gesamten Symptomkomplexes, wie ich sie in meiner Psychiatrie durchzuführen

versucht habe, die ätiologische Gruppierung, die pathologisch-anatomische Gruppierung u. s. f. können eine jede ihren besonderen Wert haben und müssen sich nicht ausschliessen. Auch für den Unterricht kann es nur fördernd sein, wenn nicht nur einer Gruppierung Rechnung getragen wird. Es ist vorteilhaft, wenn wir im Unterricht einerseits z. B. heute alle Psychosen, welche auf dem Boden des chronischen Alkoholismus auftreten, und morgen umgekehrt z. B. alle ätiologischen Faktoren einer bestimmten Psychose, z. B. der akuten halluzinatorischen Paranoia (Halluzinose oder Amentia) zusammenstellen. Dabei ergibt sich die interessante Tatsache, dass einerseits einzelne ätiologische Faktoren stets oder fast stets oder vorwiegend eine bestimmte Psychose hervorrufen und auch anderseits einzelne Psychosen stets oder fast stets oder vorwiegend auf einem bestimmten ätiologischen Faktor beruhen (monopsychotische ätiologische Faktoren und monoätiologische oder monogene Psychosen). Umgekehrt erweisen sich viele andere ätiologische Faktoren als polypsychotisch. Da ein bestimmter einzelner ätiologischer Faktor wie z. B. der chronische Alkoholismus doch niemals allein als Ursache der Psychose betrachtet werden kann, sondern abgesehen von allen anderen ätiologischen Faktoren wenigstens ein in irgend welcher Weise veranlagtes Nervensystem vorhanden sein muss, auf welches der chronische Alkoholismus gewirkt hat, so ist nichts begreiflicher, als dass die meisten ätiologischen Faktoren je nach den ätiologischen Mitfaktoren und je nach dem Nervensystem, auf welches sie wirken, sehr verschiedene Psychosen hervorrufen, also polypsychotisch sind.¹⁾

Ebenso ist es ohne weiteres klar, dass dieselbe Psychose polyätiologisch oder polygen sein, d. h. auf den verschiedensten ätiologischen Faktoren beruhen kann. Schon rein logisch muss einleuchten, dass dieselbe Wirkung durch sehr verschiedene Ursachen zu Stande kommen kann. Daraus ergibt sich also, dass die Gruppierung nach dem Verlauf und die ätiologische Gruppierung sich z. T. decken werden z. T. nicht. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass selbst, wenn uns alle ätiologischen Bedingungen vollständig bekannt wären, die ätiologische Gruppierung mit der Gruppierung nach dem Verlauf zusammenfallen würde. Ebenso deckt sich die pathologisch-anatomische Gruppierung mit den beiden anderen Gruppierungen nur zum Teil, schon die Unvollständigkeit unserer Befunde macht ein völliges Zusammenfallen mit den anderen Gruppierungen unmöglich.

Gegenüber der Uniformität der Einteilungen, welche so nach nicht einmal ein direktes Desiderat ist, beansprucht die Vollständigkeit unserer Gruppierungen eine viel grössere Bedeutung.

¹⁾ Bei den monopsychotischen ätiologischen Faktoren (Afunktion der Schilddrüse — Cretinismus) erklärt sich die monopsychotische Wirkung daraus, dass die Wirkung anderer ätiologischer Faktoren und der Veranlagung des befallenen Nervensystems gegenüber dem monopsychotischen Faktor nicht zur Geltung kommt.

In dieser Beziehung dürften noch viele Lücken vorliegen. Die wesentlichsten Lücken finde ich auf dem Gebiet der affektiven Psychosen. Es gibt ziemlich häufige Fälle, namentlich in der Pubertät, in welchen die von mir beschriebenen eknoischen Zustände dauernd von Anfang an das Krankheitsbild beherrschen. Statt der einheitlichen Affektveränderung der Melancholie oder der Manie findet man eine allgemeine Affektsteigerung sowohl in positiver wie in negativer Richtung. Meistens herrschen ekstatische Affekte vor. Entsprechend diesen Affekten gestaltet sich das Vorstellungsleben um. Stark affektbetonte, oft ekstatische Vorstellungen treten auf (auch auf erotischem Gebiet.) Erst sekundär kommen entsprechende Phantasievorstellungen, ziemlich oft auch Wahnvorstellungen und auch Halluzinationen hinzu. Ebenso treten erst sekundär formale Veränderungen des Vorstellungsverlaufs (incl. Dissoziation) hinzu.

Von Hysterie sind die meisten Fälle ganz unabhängig. Erschöpfung spielt ätiologisch meist gar keine Rolle. Die Prognose ist (im Gegensatz zur Hebephrenie) meist günstig. Nachdem ich mich in den letzten 5 Jahren vielfach überzeugt habe, dass diese eknoischen Zustände wirklich nicht selten als einziges Zustandsbild den ganzen Verlauf der Psychose beherrschen und auch mit dem circulären Irresein und der Hebephrenie nichts zu tun haben, schlage ich vor, diese Fälle als Eknoia¹⁾ den Affektpsychosen zuzurechnen. Ich glaube, dass damit eine wesentliche Lücke der Gruppierungen ausgefüllt wird. Die Eknoia der Pubertät stellt nur eine Steigerung der von mir früher beschriebenen puberalen Affektschwankungen dar. Ähnliche Affektschwankungen kommen übrigens, wenn auch selten, auch im Senium und auf Grund anderer ätiologischer Bedingungen vor.

Ebenso wichtig scheint mir auch das Studium der Uebergangsformen. Die Verkennung der Häufigkeit der letzteren hat gewiss viele Gruppierungsfehler verschuldet. Ausser diesen Uebergangsformen möchte ich heute eine andere Verlaufserscheinung hervorheben, welche in Anlehnung an einen zoologisch-botanischen Begriff am besten als Convergenz bezeichnet wird. Nicht selten entwickelt sich im Verlauf einer Psychose z. B. der akuten halluzinatorischen Paranoia (= Amentia = Hallucinoze) nach dem halluzinatorischen Stadium ein Stadium, welches eine ganz andere Psychose vortäuscht z. B. eine Melancholie oder eine Manie²⁾. Sekundär treten also z. B. nach einem halluzinatorischen Erregungs- oder Stuporzustand Depression, Angst und Selbstanklagen, selten hypochondrische Vorstellungen auf, während die Halluzinationen und die an sie geknüpften Wahnvorstellungen zurücktreten oder selbst verschwinden. In ähn-

¹⁾ Jolly hat diese Bezeichnung für eine andere Psychose vorgeschlagen, doch ist sein Vorschlag nirgends akzeptiert worden. Ich erlaube mir daher diese neue Verwendung.

²⁾ Es ist dies also ein Gegenstück zur residuären Hallucinoze von Wernicke.

licher Weise können die Halluzinationen auch in einem solchen Convergenzstadium durch primären Bewegungsdrang, Ideenflucht mit Neigung zu Assonanzen und flüchtigen Grössenvorstellungen verdrängt werden. Die erste Psychose convergiert gewissermassen in ihrer weiteren Entwicklung mit einer andern Psychose. In manchen Fällen ist die durch das erste Stadium zurückgebliebene Erschöpfung jedenfalls als Ursache des in Rede stehenden zweiten Stadiums aufzufassen. Das sog. Delirium acutum betrachte ich als ein solches Convergenzstadium vieler akuter Psychosen.

Schliesslich glaube ich, dass auch die individuellen Abweichungen noch mehr Berücksichtigung verdienen. Auch hierfür gestatte ich mir kurz ein Beispiel anzuführen. Es giebt eigentümliche Fälle von akuter halluzinatorischer Paranoia, welche ganz das Gepräge dieser Psychose zeigen, indessen zunächst statt Halluzinationen nur entsprechende Wahnvorstellungen oder höchstens Illusionen zeigen. Erst sehr verspätet zeigen sich auch Halluzinationen, jedoch auch weiterhin meist nur relativ spärlich. Man kann sich des Eindrucks in diesen Fällen kaum erwehren, dass eine individuelle Torpidität der Sinnessphären (ohne Intelligenzdefekt!) für die eigenartige Abweichung des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen ist. Ebenso dürfte es zu erklären sein, wenn in vereinzelt Fällen einer akuten Halluzinose in ganz auffälliger Weise ausnahmsweise Akoasmen durchaus überwiegen und Visionen ganz oder fast ganz fehlen. Eben hierher rechne ich auch die individuell sehr schwankende Beteiligung der motorischen Region an dem der Psychose zu Grunde liegenden Rindenprozess in den einzelnen Fällen. Diese Beteiligung kann so sehr in den Vordergrund treten, dass das äusserliche Krankheitsbild ganz wesentlich modifiziert wird¹⁾. Endlich ist auch auffällig, wie ungleich die Ideenassoziation der einzelnen Individuen bei derselben akuten halluzinatorischen Paranoia auf gehäufte Halluzinationen reagiert. Selbstverständlich ist die Beschaffenheit der Halluzinationen in erster Linie massgebend. Je rascher, je gehäufter, je disparater, auf je mehr Sinnesgebieten die Sinnestäuschungen auftreten²⁾, um so grösser ist ceteris paribus die Incohärenz. Indes lehrt eine länger fortgesetzte und aufmerksamere Beobachtung, dass doch auch hier die individuelle Veranlagung eine grosse Rolle spielt. Die Ideenassoziation einzelner Individuen ist besonders resistent, Dissoziation tritt nur sehr schwer ein. Ich dachte zuerst, dass hierfür einfach der ungleiche Grad der Intelligenz verantwortlich zu machen sei. Es hat sich jedoch ergeben, dass dieser Faktor nur eine untergeordnete Rolle spielt. Entscheidend muss vielmehr

¹⁾ Ich verweise auch auf die Motilitätspsychosen Wernicke's, die allerdings nur zum Teil hierher gehören.

²⁾ Ich glaube mit einiger Reserve auch noch hinzufügen zu können, je weniger periphere Reizquellen (chronischer Paukenhöhlenkatarrh etc.) beteiligt sind.

eine nicht weiter definierbare individuelle Veranlagung der assoziativen Funktionen sein. In der Tat kann man nach der Genesung oft genug mit Hilfe der bekannten individual-psychologischen Methoden psychische Eigenartigkeiten nachweisen, durch welche in einem Falle das relativ späte Auftreten oder selbst fast vollständige Ausbleiben der Halluzinationen, im anderen das späte oder frühe Auftreten von Incoherenz verständlich wird. Mein Hauptbedenken gegen die allgemeine Verwendung der Bezeichnung Amentia stützt sich gerade darauf, dass die durch den Terminus Amentia involvierte Incohärenz in so sehr ungleichem Masse vorhanden ist, ausnahmsweise sogar fehlen kann.

Die Bedeutung der hier hervorgehobenen Erscheinungen für die Terminologie und Gruppierung der Psychosen liegt auf der Hand. Erst nach Abzug der individuellen Abweichungen und der Convergenzerscheinungen sowie ferner des Miteinflusses ätiologischer Nebenfaktoren (z. B. des Alkoholismus oder der erblichen Belastung bei einer puerperalen Erschöpfungspsychose) gelangen wir zu Krankheitsformen, welche besondere Bezeichnungen verdienen und nach Aetiologie oder Verlauf zu Reihen gruppiert werden können. Ich hoffe auf dem speziellen Gebiete des Pubertätspsychosen, für welche mir jetzt fast 700 genau beobachtete Fälle zur Verfügung stehen, die einzelnen Belege für diese Sätze zu bringen und bitte diese kurzen vorgreifenden Bemerkungen mit dem akuten Charakter der terminologischen und klassifikatorischen Fragen zu entschuldigen.

Tatsächliche Berichtigung zu Dr. Nicola Majano's Arbeit:

„Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn“*).

(Diese Monatsschrift, Bd. XIII, S. 1, 139, 229, 291.)

Von

Prof. S. T. BERNHEIMER

in Innsbruck.

Im XIII. Bande dieser Monatsschrift hat Herr Dr. Nicola Majano über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn pathologisch-anatomische Untersuchungen veröffentlicht. Ich unterlasse es heute, auf seine Schlüsse und Hypothesen näher einzugehen, da ich voraussichtlich in Bälde an anderer Stelle, gelegentlich der Veröffentlichung neuer eigener Untersuchungen, mich mit den Einzelheiten dieser Arbeit werde beschäftigen müssen.

¹⁾ Ich habe leider erst jetzt diesen Band der Monatsschrift durchsehen können, daher die etwas verspätete Berichtigung.

Heute muss und will ich mich nur darauf beschränken, jene Unrichtigkeiten in Herrn Majano's Arbeit hervorzuheben und zurückweisend richtig zu stellen, welche sich auf meine Untersuchungen und Experimente beziehen.

Ich muss dies umsomehr als die unrichtigen und auf ungenaue Kenntnis meiner Arbeiten zurückzuführende Darstellung und Kritik Majano's bei solchen Lesern dieser Blätter, welche meine Arbeiten nicht genauer kennen, die Meinung festigen könnte, als hätte ich mir grobe Untersuchungsfehler zu Schulden kommen lassen.

Herr Majano bemerkt zu meinem Experiment der Zerstörung des rechten kleinzelligen Medialkerns beim Affen, wonach, solange das Tier am Leben erhalten wurde (vier Wochen), täglich Lichtstarre der rechten Pupille beobachtet werden konnte, folgendes: (S. 237) „... um bis zum kleinzelligen Nucleus medianus anterior bei dem Affen zu gelangen, hat er (ich) einen Defekt im vorderen Vierhügel der rechten Seite machen müssen und, ... dass die Läsion der vorderen Vierhügel, wenn sie bis zum Aquaeductus in die Tiefe reicht, die hier verlaufenden Fasern des Nervus opticus (Cappa superficialis) völlig zerstören musste: und so erklärt sich denn die Dilatation der Pupille und ihre Lichtstarre am einfachsten daraus, dass der Lichtreiz infolge der Zerstörung der Optikusfasern nicht zum Nucleus anterior gelangen konnte und nicht einmal zu den mittleren Schichten des Vierhügels ... u. s. w.“ Aehnliches findet sich auf S. 314.

Wenn Herr Majano meine Arbeiten einer genauen Durchsicht gewürdigt hätte, so hätte ihm wahrlich nicht entgehen können, dass ich in drei verschiedenen Arbeiten diesen Einwand mir selbst gemacht und mit Hinweis auf zahlreiche Versuche am überlebenden Tiere auch gründlich widerlegt habe!

So heisst es z. B. im Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft (Heidelberg 1900) in meinem Vortrage „Die Lage des Sphinkterzentrums“ auf S. 107: „... Der eventuelle Einwand, es könnte die Pupillenstarre in diesem Versuche durch die Zerstörung des Gewebes im Vierhügeldache bis zum A2. S. bedingt sein, ist durch meine früheren in den Sitzungsberichten der Kais. Akademie d. Wiss. in Wien Bd. 108 veröffentlichten, zu anderen Zwecken vorgenommenen Exstirpationen der vorderen Vierhügeldächer bestimmt widerlegt, denn bei keinem der Tiere (mit gelungener) ein- oder doppelseitiger Abtragung der Vierhügeldächer bis zum A2. S. konnte **dauernde** Lichtstarre einer oder beider Pupillen beobachtet werden.“

Eine ähnlich lautende Stelle findet sich: 1. Graefes-Samisch, Handbuch II. Aufl., VIII. Bd., XI. Kap., II. Nachtrag 1902, S. 50 § 43.

2. v. Graefe's Archiv Bd. LII. 2. Heft, S. 315 (1901). In allen drei Arbeiten ist auf die erwähnte Arbeit in den Sitzungsberichten der Kais. Akad. d. Wiss. Bd. CVIII. 1899 hingewiesen!

Ferner ist es unrichtig, wenn Herr Majano auf S. 238 bei Besprechung meines mikroskopischen Befundes sagt: „Auf Serienschnitten ergab sich, dass „... die Ganglienzellen (meines zerstörten Kerns) zum Teil degeneriert waren ...“

Es heisst vielmehr auf S. 314 (Graefe's Archiv, Bd. LII, 2) meiner Arbeit: „... Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine in den verschiedenen Schnitten ungleichmässige, aber unzweifelhaft vollständige Zerstörung des rechten kleinzelligen Medialkerns ...“ und auf S. 313: „... Bei stärkerer Vergr. sieht man in den meisten Schnitten dieser Gegend rechts an der Stelle des kleinzelligen Kerns gar keine Ganglienzelle mehr, sondern nur geschrumpfte, vollständig degenerierte, die ganz im Entzündungsgewebe aufgegangen sind (T. VI Fig. 5). An einzelnen (vier) Schnitten, darunter der in Fig. 1 abgebildete, finden sich noch hier und da in den ventralsten Stellen der Gegend des rechten kleinzelligen Kerns vereinzelt Ganglienzellen, die noch deutlich als solche erkannt werden können, an welchen man aber ebenso deutlich die Zeichen **starker** Veränderung wahrnehmen kann ...“ und auf derselben Seite weiter oben „... In keinem Schnitte konnte rechts auch nur eine normal aussehende Zelle des kleinzelligen Medialkerns mit Bestimmtheit erkannt werden ...“

Trotz all' dieser bestimmten in zwei Arbeiten ausführlich beschriebenen Zelldegenerationen und Veränderungen und trotz der zugehörigen Abbildungen, denen zum Vergleich dieselbe Stelle des gesunden, normalen linken Kerns beigegeben ist, sagt Herr Majano unglaublicher Weise auf Seite 239 „... Ohne hier länger auf die immerhin wichtige Tatsache einzugehen, dass nur ein Teil der Zellen des Nucleus an. degeneriert war, wie man an der beigelegten Figur (meiner Arbeit) ersehen kann ...“

Es wird mir wohl jeder objektiv denkende Leser beipflichten, wenn ich es für unstatthaft halte, auf Grund unrichtig, falsch und mangelhaft zitierter Literatur-Befunde, exakt ausgeführte Experimente und beglaubigte Beobachtungen am überlebenden Tiere, mit daher scheinbarer Berechtigung, einfach aus dem Weg zu schaffen!

So wird denn Herr Majano mit meinen Experimenten, die ich allerdings für „beweisend“ halte, doch noch rechnen müssen!

Innsbruck, 7. I. 1904.

Eine neue selektive Färbungsmethode Ramon y Cajal's für das protoplasmatische Retikulum der Ganglienzellen.

Frische Stücke von 3—4 mm Dicke werden 4 Tage oder länger in eine 0,75—3pCt. Höllensteinlösung eingelegt (Temp. 30—35° C.), hierauf einige Sekunden ausgewaschen, dann 24 Stunden in

Ac. pyrogallicum oder Hydrochinon 1 g
Aq. dest. 100 ccm
Formol 5 à 15 ccm

dann Alk.-Härtung, Einbettung in Celloidin oder Paraffin etc.

Im allgemeinen empfiehlt sich die Verwendung der 3pCt. Silbernitratlösung (4—6 Tage). Bei Invertebraten und zum Zweck sehr rascher Tinction empfiehlt sich eine 6pCt. Lösung. Schwächere Lösungen geben nur bei höherer Temperatur gute Resultate, dann scheint die Wirkung sogar in besonderem Masse selektiv zu sein. Bei Embryonen und neugeborenen Tieren empfiehlt Verf. unbedingt schwache Lösungen von 1—1½ pCt. In einzelnen Fällen bewähren sich noch schwächere Lösungen (½—¾ pCt.), so z. B. bei jungen und neugeborenen Ratten. Viel kommt auf das richtige Verhältnis der Quantität der Silberlösung zur Grösse der Stücke an: das Gewicht der Stücke soll kleiner sein als das Gewicht des in der Lösung enthaltenen Silbernitrats. Aufenthalt im Dunkeln ist nicht absolut notwendig. Das Formol in der Reduktionsflüssigkeit hat fast nur Bedeutung für die Fixierung und Härtung. Die Reduktion erheischt weder Aufenthalt im Brutofen noch im Dunkeln. Am besten wird die Flüssigkeit nicht mehr als einmal verwandt. Bei Anwendung schwacher Silberlösungen, namentlich für Stücke aus dem Rückenmark und der Oblongata, empfiehlt sich ein alkalisches Reduktionsbad von folgender Zusammensetzung:

Hydrochinon 1 g
Natriumsulfit 2—3 g
Kal. carbon. 0,5 g
Aq. dest. 120 g.

In diesem Bad bleiben die Stücke 12—24 Stunden. Darauf gelangen die Schnitte 4—6 Stunden in Aq. dest., dem nur wenig Alkohol zugesetzt ist, hierauf 12 Stunden oder länger in 36° Alkohol und dann erst in absolutem Alkohol.

(Trabajos del Labor. de investigaciones biologicas
Tomo II, 28. Dezember 1903).

Therapeutisches.

Erb erklärt in einem Artikel **Syphilis und Tabes** wiederum, dass die spezifische, auch eine energische Behandlung mit Hg und Jod den Tabikern in der Regel nichts schadet, dass hingegen in einer „ganzen Reihe von Fällen“ eine rationelle, wiederholte, mit tonisierenden Kuren abwechselnde spezifische Kur von zweifellosem Erfolg war; eine wirkliche Heilung wurde allerdings nur sehr selten erzielt (Berl. klin. Wochenschr.). G. Mayer konstatierte, wie Erb mitteilt, unter 202 mit Hg behandelten Tabeskranken 3pCt. fast völlige Heilungen, 20pCt. sehr erhebliche und 33pCt. leichte Besserungen. (Die Prognose der Syphilis. Berlin 1903)

Pasturel rühmt im Anschluss an frühere Empfehlungen von Taguet u. a. (Schüle), den günstigen Einfluss früher Entlastung bei bestimmten **melancholischen Zuständen**, allerdings ohne die Indikationen scharf zu präzisieren. (Ann. méd. psych.)

Overlach empfiehlt das **Trigemin**, eine Verbindung von Pyramidon und Chloralhydrat, in Dosen von 0,5—1,5 g pro die bei neuralgischen Affektionen. Nebenwirkungen auf das Herz beobachtete O. nicht. Siegel sah zweimal einen heftigen Anfall von Urticaria. (Berl klin. Wochenschr.)

Gehirngewichte.

Mustela foina, Rückenmarksgewicht 3,8 g. *Phoenicopterus roseus* Hirngewicht 10,7 g. Rind, Embryo, Länge 75 cm (Schwanzwurzel bis Schwanzspitze), Gehirngewicht 129,3 g; Rückenmarksgewicht 20,4 g.

Schwein, Embryo, Körpergewicht 45 g, Hirngewicht 1,68 g, Rückenmarksgewicht 0,18 g; bei einem andern Embryo aus demselben Uterus betrug das Hirngewicht 1,55 g.

Schwein, ältere Embryonen aus einem Uterus:

Geschlecht	Länge	Körpergewicht	Hirngewicht	Rückenmarksgewicht
weibl.	18 1/4 cm	295 g	—	0,85
männl.	22	485	13,83	1,06
..	22	486	—	0,75
weibl.	22	475	—	0,92

Schwein, Embryo 12 1/4 cm lang, Hirngewicht 2,5 g, Körpergewicht 100 g; ein zweiter ebenso langer Embryo aus demselben Uterus zeigte ein Körpergewicht von 105 1/4 g und ein Hirngewicht von 2,6 g. Rückenmarksgewicht 0,203 g.

Schwein, Embryo 9,8 cm lang, Körpergewicht 41,5 g, Hirngewicht 1,11 g, Rückenmarksgewicht 0,101 g. Z.

Buchanzeigen.

v. Krafft-Ebing. Psychosis menstrualis. Eine klinisch-forensische Studie. Stuttgart 1903. Ferd. Enke.

Der eben verstorbene Krafft-Ebing hat noch vor kurzer Zeit oben genannte Studie geschrieben, in welcher er eine vollständige Darstellung der Menstrualpsychosen zu geben versucht.

Krafft-Ebing unterscheidet:

1. Die primordiale menstruelle Psychose (menstruale Entwicklungspsychose). Diese tritt auf an der Schwelle der Pubertät, zeigt plötzlichen Ausbruch, kehrt in 3—4 wöchentlichen Intervallen wieder, augenscheinlich an die Wiederkehr der Ovulation gebunden; der Einzelanfall wird successive milder, in 9 von 11 Fällen stellte sich mit dem Abschluss der Pubertät die Genesung ein. In beinahe allen Fällen hereditäre Belastung. Sie zeigen das Bild der melancholischen Depression mit Angst oder die manische Exaltation mit Zornaffekten, in vielen Fällen dabei noch Hallucinationen. Nach Lösung des Anfalls oft nur summarische Erinnerung. Bemerkenswert ist auch das fast völlige Fehlen dysmenorrhöischer Beschwerden, sowie die auffällende Reinheit der Intervalle. Stellt sich die Genesung ein, so beobachtet man ein rapides Ausblühen der gesamten Persönlichkeit.

2. Die Ovulationspsychose. Sie tritt meist mit dem Termin der Ovulation auf, also prae- oder menstrual und verschwindet mit dem Wegfall der Ovulation (Kasuration, in der Regel auch Klimax, Gravidität). Von kurzer Dauer, läuft sie in der Regel innerhalb der jeweiligen Menstrual-epoche ab. Der Verfasser teilt das ihm zur Verfügung stehende Material in Fälle von einmaligem, recidivierendem und periodischem Irresein ein. Als einmaliger Anfall ist die Ovulationspsychose recht selten. Erbliche Belastung fehlt. Ursächliche Momente sind eine Disposition zu Neurosen oder Affekterregungen. Klinisch merkwürdig ist die Amnesie in allen Fällen und weist auf eine Ähnlichkeit mit epileptischen psychischen Äquivalenten hin.

Von den recidivierenden und periodischen Ovulationspsychosen hat der Verfasser 54 Fälle gesammelt. In allen Fällen besteht erbliche Belastung. Das Alter von 15 - 35 Jahren scheint bevorzugt. Eine auffällige Tatsache ist die Erkrankungsmöglichkeit noch im Klimakterium, nachdem also unzählige Ovulationstermine ohne Psychosen passiert worden waren. Die Erkrankung der Genitalien hat nur eine geringe Bedeutung. Es fand in den 54 Beobachtungen 14 Mal eine accessorische Ursache und zwar in Gestalt von psychischem Shok, schwächenden körperlichen Ursachen oder Alkoholexcessen. Der Schwerpunkt der Pathogenese liegt entschieden in dem dauernden Faktor der Belastung und in dem temporären der bedeutenden Erregbarkeitssteigerung des Gehirns während des prämenstrualen Abschnitts der Welle, der sich u. A. darin zeigt, dass körperliche und psychische Schädlichkeiten im Sinne accessorischer Ursachen, die intervallär wirkungslos waren, die Krankheit zum Ausbruch brachten. Ob die manische Erregung mit den begleitenden Symptomen der Fluxion, mit vollem weichem Puls durch Hyperämie, die melancholische Depression bei engem, hartem Puls durch spastische Anämie im psychischen Organ zu erklären ist, ist noch die Frage. An die Störung der inneren Secretion der Ovarien wäre auch zu denken.

Die Dauer der Anfälle betrug meist eine Woche, überdauerte zwei Wochen nur ausnahmsweise. Der Ausbruch ist meist brüsk, ebenso der Abfall der Genesung. Bei der maniakalischen Erregung nicht selten Erotismus, und in wenigen Fällen ein melancholisches Vorstadium. Bei der melancholischen Depression ist bemerkenswert das lebhafte *Tedium vitae* in beinahe allen Fällen. Dipsomanie war 3 mal unter den 54 Fällen vorhanden. Noch eine Reihe von Fällen bleibt übrig, die sich in die psychologisch-klinische Klassifikation nicht einordnen lassen. Der Verfasser warnt davor, diesen allein eine epileptische Deutung zu vindicieren. Viele haben eher Analogie mit toxischen Psychosen und man könnte bei ihnen an eine Intoxikation durch krankhafte, d. h. chemisch veränderte Secretion der Ovarien denken. Der Ausgang, welchen Verfasser in 36 Fällen verfolgen konnte, war 25 mal der in Genesung, 11 mal der in einen geistigen Schwächezustand. Die Heilung erfolgte durch körperliche und psychische Diätetik, durch Bromtherapie, durch den Wegfall der Ovulation (temporär durch Gravidität, dauernd durch Climax artificialis oder naturalis), in seltenen Fällen durch Einwirkung einer schweren akuten Krankheit (2 mal Typhus), Brom, im Anfall bei der manischen Erregung verabreicht, wirkt abkürzend oder auch mildernd. Eine solche Wirkung hatte auch ausnahmsweise Duboisin, Atropin, Ergotin, Morphinum. Brom ist von den Medikamenten das beste präventive Mittel. Bei der melancholischen Depression ist es wirkungslos. Die ultima ratio in Fällen von Ovulationspsychose ist die Castration.

3. Die epochale Menstruationspsychose.

Diese hat zuerst Schüle beschrieben. Nicht blos der Ovulationsvorgang kommt für ihre Entstehung in Betracht, sondern der ganze complicierte Vorgang, die sich während einer Menstrualepoche, als Teilerscheinung der von Goodmann angenommenen allgemeinen biologischen Wellenbewegung abspielt. Er schildert, als diese Bewegung markierend, eigenartige Fälle von circulärer Psychose, deren manische Zeiten der ersten Hälfte der Epoche entsprechen. Der Verfasser selbst hat nur einen Fall unter rund 150 Fällen von Menstrualpsychosen beobachtet.

Die letzten Seiten sind der forensischen Bedeutung der Menstruationsvorgänge gewidmet.

Breukink - Utrecht.

Vogt, Oskar, Neurobiologische Arbeiten. I. Band. Jena 1902. Verlag von Gustav Fischer.

Der vorliegende erste Band der „Neurobiologischen Arbeiten“ enthält zwei Abhandlungen von Cécile und Oskar Vogt: 1) Zur Erforschung der Hirnfaserung, 2) Die Markreifung des Kinderhirns während der ersten vier Lebensmonate und ihre methodologische Bedeutung; zur ersten gehören 60, zur zweiten 115 Foliotafeln. Zu letzteren steht der begleitende Text noch aus.

Die Abhandlung „Zur Erforschung der Hirnfaserung“ macht nicht Anspruch darauf, als eine abgerundete Arbeit zu gelten, sie vertritt die Stelle der Einleitung und soll in erster Linie den Leser bekannt machen mit dem Programm des vom Verfasser begründeten und neuerdings der Berliner Universität angegliederten „Neurobiologischen Central-Institutes“, sie soll ferner zeigen, was sich in technischer Hinsicht leisten lässt auf dem vom Verf. eingeschlagenen Wege.

Das Programm lautet: Förderung des Problems vom Zusammenhang der somatischen und psychischen Erscheinungen; zu dem Zweck innige Vereinigung psychologischer, physiologischer und anatomischer Studien. Auf anatomischem Gebiet sollen bearbeitet werden: die feinere Histologie der Ganglienzellen, die Histologie und Verteilung der Neuroglia, die Anatomie der grauen Substanz, die Faserung der weissen Substanz. Letztere soll zunächst in Angriff genommen werden.

Der Text giebt in seinem Hauptteil eine Kritik über die Leistungsfähigkeit der uns zur Zeit zu Gebote stehenden Methoden für die Erforschung der Hirnfaserung. Die Ausführungen können wir Wort für Wort unterschreiben, sie sind jedenfalls frei von Ueberschätzung dessen, was bisher geleistet worden ist, sowie dessen, was wir zu erwarten haben.

Die Abbildungen bringen eine Blütenlese von Schnittserien. Es werden wiedergegeben Schnitte vom normalen erwachsenen Menschen, von verschiedenen normalen erwachsenen Tieren (Hund, Katze, Kaninchen), von jugendlichen und von operierten Tieren.

Die Bilder gehören zweifellos mit zu dem Besten, was auf anatomischem Gebiet gebracht worden ist. Es sind durchweg Reproduktionen von Handzeichnungen, die unter Zuhilfenahme der Lupe mit minutiöser Sorgfalt und grosser Sauberkeit ausgeführt sind. Sie geben an Naturtreue Photographien nichts nach. Naturgemäss sind derartig gute Zeichnungen nur möglich bei grossem Aufwand von Zeit und Geld; mit der Photographie wird sich — gutes Können vorausgesetzt — in den meisten Fällen dasselbe leichter erreichen lassen.

Schröder (Königsberg).

Bethe, Albrecht. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. Georg Thieme.

Wir müssen dem Verf. dankbar sein für dieses Buch, das uns eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse seiner ebenso geistreichen wie mühevollen Beobachtungen bringt.

Die ersten 8 Kapitel beschäftigen sich mit dem Problem des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Teilen des Nervensystems. B. weist nach, dass eine prinzipielle Uebereinstimmung in dem Aufbau der nervösen Substanz bei den Wirbellosen und bei den Wirbeltieren besteht. Hatte Apathy gezeigt, dass bei den Wirbellosen die Neurofibrillen ohne Unterbrechung von den peripheren Sinnesflächen, ohne mit einander zu anastomosieren, bis zu den Ganglienzellen des Zentralnervensystems verlaufen, innerhalb dieser Zellen teils ihre Individualität verlieren, d. h. sich in ein anastomosierendes Gitter umlagern, teils auch direkt die Zelle durchsetzen, um erst extracellulär in der sogenannten Punktsubstanz, ein Gitter zu bilden, aus dem sich neue Fibrillen entwickeln, hatte er mit anderen Worten also nachgewiesen, dass bei diesen Tieren die nervöse Substanz aus zwei verschiedenen Formationen besteht, den langen Bahnen mit isoliertem Fibrillenverlauf und den Elementargittern, aus denen die langen Bahnen entspringen, und in die sie einmünden, so ist das Verdienst B., nachgewiesen zu haben, dass bei den Wirbeltieren und also auch beim Menschen der gleiche Bauplan und das gleiche Prinzip der Nervenleitung vorliegt.

Die nervöse Substanz ist also ohne anatomische Unterbrechung, sie erstreckt sich kontinuierlich von der sensiblen Peripherie bis zur motorischen durch das zentrale Nervensystem hindurch. Nur fehlen beim Menschen die intracellulären Anastomosen der Fibrillen, bzw. sind sie von untergeordneter Bedeutung. Die Axenzylinder treten in der grauen Substanz nahe an die Oberfläche des Zellprotoplasmas heran, umspinnen Ganglienzelleib

und Dendriten in der Form der sog. Axenzylinderhosen. Aus diesen heraus treten die Primitivfibrillen in die besonders differenzierte Substanz der Balken des Golginetzes über, das der Oberfläche der Zellprotoplasmas anliegt. Hier verlieren die Fibrillen ihre Individualität und anastomosieren in den Knotenpunkten des Netzes miteinander. Eben aus den Knotenpunkten aber treten nun die Fibrillen als lange Bahnen in das Protoplasma der Ganglienzelle über, diese entweder auf der Bahn ihres Axenzylinders verlassend, oder um nach kurzem intracellulären Verlauf in das Golginetz wieder einzutreten. Im Protoplasma der Ganglienzelle, in den Axenzylindern ist B. der Nachweis der Fibrillen geglückt. Er hat die Fibrillen ausserhalb der Zelle bis an die Netzbalken heran darstellen können; ebenso hat er die Fibrillen innerhalb der Zelle bis an die Substanz der Netze verfolgt. In den Netzbalken selbst aber entziehen sie sich z. Zt. noch dem histologischen Nachweis.

Die Golginetze nun, in denen man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Formation der Fibrillengitter zu suchen hat, sind in den subkortikalen Ganglien auf die Oberfläche der Zelleiber beschränkt, in der Hirnrinde aber füllen sie den Raum zwischen den Zellen aus. Sie bilden also eine Art von Einbettungsmasse um das Elementargitter, wie die Perifibrillärsubstanz oder das Protoplasma der Ganglienzellen um die Primitivfibrillen. Golginetz und Fibrillengitter zusammen macht also das aus, was Nissl als „nervöses Grau“ bezeichnet.

Damit ist die Rolle des Ganglienzellprotoplasmas von der Höhe, auf welche die Nervenlehre es erhoben hatte, herabgestürzt. Lange Fibrillenbahnen stellen zwischen den grauen Massen des Zentralnervensystems und der Peripherie die leitende Verbindung her, und in diese grauen Massen, ihre Vitalität gewährleistend, sind die Ganglienzellen eingestreut.

Es ist nun ein grosses Verdienst B., des weiteren den Beweis erbracht zu haben, dass die bisher der Ganglienzelle im Haushalt des Nervensystems zugeschriebene Rolle unrichtig ist.

B. hat die primäre Färbbarkeit der Neurofibrillen entdeckt, oder wenn, was ja möglich ist, schon vor ihm einer diese Eigenschaft der Fibrillen beobachtet hat, in ihrer Bedeutung als erster richtig gewürdigt. Diese primäre Färbbarkeit besteht darin, dass die Fibrillen sich mit basischen Farbstoffen färben, wenn sie lebensfrisch dem Organismus entnommen sind, oder höchstens durch Alkohol oder Aether entwässert werden. Säuren, überhaupt tiefer eingreifende Chemikalien zerstören diese Fähigkeit.

B. zeigte nun, dass diese primäre Färbbarkeit geradezu als Gradmesser der Funktion oder Reizbarkeit der Nerven gelten kann. Sie war verschwunden, wenn der Nerv, sei es nach Durchschneidung, sei es durch Druck leistungsunfähig geworden war. Sie war nach Durchströmung mit dem konstanten Strom an der Stelle der Kathode erhöht, an der der Anode verringert. Ihr Verlust war das erste histologische Merkmal der eingetretenen Degeneration bei Nervendurchschneidung, lange bevor der Axenzylinder sonstige nachweisbare Veränderungen aufwies.

Man hat nun bisher immer angenommen, dass ein durchschnittener Nerv degeneriere, weil er seiner funktionellen Erregung von der Ursprungszelle beraubt ist. B. gelang es durch lokale Anwendung von Ammoniak auf einen motorischen Nerven des Hundes dessen Leitungsfähigkeit für 73 Stunden aufzuheben. Nach dieser Zeit ist bei Nervendurchschneidung das periphere Ende unerregbar, die Degeneration histologisch erweisbar. Bei den durch Ammoniak leistungsunfähig gemachten Nerven war die Erregbarkeit des peripheren Endes und dementsprechend auch die primäre Färbbarkeit seiner Fibrillen erhalten; von Degeneration keine Spur.

Es ist also nicht die Leitungsunterbrechung, die die Degeneration macht.

Beinahe noch überraschender sind die Befunde, die B. beim Studium der Regenerationsfrage der Nerven junger Tiere erhob. Er fand, dass der periphere Nervenstumpf, der physiologisch und anatonisch erweisbar keinerlei Verbindung nach dem Centrum besass, nachdem seine Degeneration bis zum Zerfall der Markscheiden fortgeschritten war, sich bis zum normalen

anatomischen Aussehen und bis zur Wiedererlangung der Funktion aus sich selbst heraus regenerieren kann.

Auch bei alten Tieren regeneriert sich das periphere Nervenende, das also von seinen Ursprungszellen dauernd getrennt ist — allerdings nicht bis zur Funktionstüchtigkeit.

Im Gegensatz zur Nervenregeneration, die unter Mitwirkung der Ursprungszelle zustandekommt, und die man bisher als einzig vorkommende Art der Restitution anerkannte, verfällt der „autoregenerierte“ Nerv nach einigen Monaten wieder der Degeneration.

Auf Grund dieser Befunde, die ja nachgeprüft werden können und müssen, deren Richtigkeit bei der Selbstkritik des Verfassers anzuzweifeln aber kein Grund vorliegt, müssen wir unsere Anschauungen über das Verhältnis der Ganglienzelle zur Nervenfaser von Grund aus ändern. Die Regeneration des durchgeschnittenen Nerven erfolgt sowohl im peripheren wie im zentralen Stumpfe von den Schwann'schen Zellen aus, deren Protoplasma Fibrillen und Perifibrillarsubstanz aus sich heraus differenziert. Jede solche Schwann'sche Zelle hat ein durch besondere Eigenschaften ausgezeichnetes peripheres und zentrales Ende, ist „polarisiert.“ Bei der normalen Regeneration verwachsen die ungleichnamigen Pole benachbarter Zellen.

Dass gleichnamige Pole nicht verwachsen, hat B. durch höchst interessante Versuche zum mindesten wahrscheinlich gemacht.

Im 14. Kapitel gibt B. eine eigene Theorie über das Wesen der Nervenleitung. Es betrachtet diesen Prozess, vorwiegend gestützt auf seine Versuche über das Verhalten der primären Färbbarkeit der Fibrillen, als einen chemisch-physikalischen.

Das Buch ist so reich an neuen Beobachtungen, stürzt so viele bisher in Ansehen stehende Lehmeinungen, dass ein Referat ihm unmöglich gerecht werden kann, ohne selbst zu einem Buche anzuschwellen. Diese Zeilen haben ihren Zweck erfüllt, wenn sie den Leser überzeugen, dass er diese hervorragende Erscheinung der neurologischen Literatur aus eigenem Studium kennen lernen muss.

Storch, Breslau.

Pflister, H., Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte. Stuttgart 1902. F. Enke.

Verf. teilt 24 Gutachten mit, welche er in forensisch-psychiatrischen Fällen erstattet hat. Es handelt sich ausnahmslos um die Frage der Anwendbarkeit des § 51. In einer kurzen Einleitung wird die technische Ausführung solcher Gutachten in sachgemässer Weise besprochen. Bezüglich der Hauptgliederung der Gutachten giebt Verf. dem üblichen Schema den Vorzug, demzufolge die Schilderung der Tat der sonstigen Anamnese vorausgeht. Ref. verfährt häufig umgekehrt. Verf. hält es nicht für nötig, auch diejenigen Zeugenaussagen, die jede psychische Abnormität beim Inkulpaten negieren, zu citieren, und spricht von der Abschwächung, welche die Beweiskraft des Gutachtens gewissermassen erfahren. Ref. hält es sachlich und auch taktisch für richtiger, auch diese Zeugenaussagen anzuführen und eventuell durch entsprechende Erörterungen ihre Verwertbarkeit in das rechte Licht zu setzen.

Die Gutachten selbst zeigen überall den erfahrenen Psychiater und sind zum Teil sehr instruktiv. Einzelne bieten auch ein erhebliches klinisch-psychiatrisches Interesse, so z. B. Gutachten 2 (Morphinismus), 4—9 (epileptische Geistesstörung), 15 (sehr schwieriger Fall von Simulation bei chronischem Alkoholismus), 16 (Debität, Simulationsversuche), 19 (wahrscheinlich falsche Selbstbeschuldigung wegen Brandstiftung bei einem wegen früherer Brandstiftung vorbestraften Melancholiker). Durch erläuternde, grösstenteils auch für Laien verständliche An- und Bemerkungen erhebt sich das Buch weit über eine einfache Sammlung von Gutachten und gestaltet sich zu einem praktischen Kursus der forensischen Psychiatrie.

Z.

Friedrich Jolly †.

Am 4. Januar ist Geh. Rat Prof. Jolly im 60. Lebensjahre plötzlich gestorben. Die Geschichte der Neuropathologie und Psychiatrie in den letzten 30 Jahren ist eng mit seinem Namen verwachsen. Fr. Jolly ist 1844 in Heidelberg geboren. 1867 promovierte er mit einer Dissertation über die Ganglienzellen des Rückenmarks. Er war dann erst Assistent v. Gudden's in Werneck und dann v. Rineker's in Würzburg. Im Jahre 1871 habilitierte er sich an letzterer Universität mit einer Arbeit „Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel“. 1873 wurde er als ausserordentlicher Professor nach Strassburg berufen und 1874 zum ord. Prof. ernannt. Vor 14 Jahren wurde er Westphal's Nachfolger auf dem Lehrstuhl für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin. Die Arbeiten Jolly's umfassen fast das ganze Gebiet der Neuropathologie und Psychiatrie. Viele seiner neuropathologischen Werke sind für die Erkenntnis einer bestimmten Krankheit epochemachend gewesen. Hierher gehören z. B. seine Werke über Chorea hereditaria, Neuritis, Maladie des tics, Hysterie und Myasthenia gravis. Besonders wertvoll sind auch seine zahlreichen elektrodiagnostischen Arbeiten gewesen. Die deutsche Psychiatrie fand in ihm den Vertreter des besonnenen Fortschritts. Durch zahlreiche wertvolle Einzelbeobachtungen hat er die Weiterentwicklung unserer Wissenschaft wesentlich gefördert. Seine ausgezeichnete Begabung der Darstellung war weit über die Kreise seiner Schüler hinaus bekannt. Als Mensch, Forscher und Lehrer hinterlässt er eine unersetzliche Lücke.

Personalien und Tagesnachrichten.

In Greifswald hat sich Dr. Otto Kölpin als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

Priv.-Doc Dr. Lapinski in Kiew ist zum a. o. Professor, Staatsrat Prof. Dr. Popow in Tomsk und Prof. Dr. Tanzi in Florenz sind zu ordentl. Professoren der Psychiatrie und Neurologie ernannt worden.

Die nächste Jahressitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie wird am Montag, den 25. und Dienstag, 26. April 1904 in Göttingen abgehalten werden.

Als Themata für Referate sind in Aussicht genommen:

1. Einteilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung.

Referent: Herr Prof. Dr. Hoche (Freiburg).

2. Neuropathologie und Psychiatrie.

Referent: Herr Hofrat Prof. Dr. Fürstner (Strassburg).

3. Der Korsakoff'sche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen.

Referent: Herr Prof. Dr. Bonhöffer (Königsberg).

4. Bericht der statistischen Kommission.

Von Vorträgen sind vorläufig angekündigt:

1. Herr Privatdozent Dr. Henneberg (Berlin): Ueber das Gansersche Symptom.

2. Herr Direktor Dr. Alt (Uchtspringe): Ueber die alimentäre Behandlung der Epilepsie.

Die Anmeldungen weiterer Vorträge sind bis spätestens Anfang März 1904 an Heinrich Laehr (Berlin W.-Zehlendorf) zu richten.

Prof. Ziehen wird am 1. April einem Ruf als Nachfolger von Prof. Jolly nach Berlin folgen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Halle.

Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden.¹⁾

Von

Sanitätsrat Dr. JOHANNES VORSTER,

Direktor der Irrenanstalt Stephansfeld-Hördt.

Bekanntlich hat Ganser²⁾ vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit auf einen eigenartigen Krankheitszustand gelenkt, dessen auffälligste Erscheinung darin besteht, dass die Kranken Fragen allereinfachster Art nicht richtig zu beantworten vermögen, obwohl sie den Sinn der Frage ziemlich erfasst haben, und dass sie ferner in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntnis und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verraten, die sie ganz bestimmt besessen haben oder noch besitzen. Neben diesem Symptom des Vorbeiredens finden sich Gefühlsstörungen der Haut, ferner Halluzinationen und nach Ablauf dieses Zustandes Amnesie. Ganser hat die Zustände als hysterische Dämmerzustände aufgefasst. Es handelte sich in seinen sämtlichen Fällen um Untersuchungsgefangene.

Diese Ganser'schen Beobachtungen wurden bestätigt von Moeli³⁾, Neisser⁴⁾, Jolly⁵⁾, Binswanger⁶⁾ Wernicke⁷⁾ und besonders hat Raেকে⁸⁾ sich in mehreren Arbeiten eingehend damit beschäftigt.

¹⁾ Nach einem auf der 35. Versammlung des Vereins der südwest-deutschen Irrenärzte in Karlsruhe gehaltenen Vortrage.

²⁾ Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXX, p. 633.

³⁾ Moeli, Ueber Hysterie. Zeitschr. f. Psychiatr., LVIII, p. 447.

⁴⁾ Neisser, Kasuistische Mitteilungen. Zeitschr. f. Psych., LV, p. 447.

⁵⁾ Jolly, Ebstein und Schwalbe, Die Krankheiten des Nervensystems. Bd. 4, p. 763.

⁶⁾ Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, p. 175.

⁷⁾ Wernicke, Grundriss der Psych., 1900, p. 516.

⁸⁾ Raেকে, Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVIII, p. 115. — Hysterischer Stupor bei Strafgelangen. Ebendasselbst p. 409. — Einiges zur Hysteriefolge. Neurolog. Zentralbl., Bd. 21, p. 299.

Einer anderen Auffassung dieser Zustände hat Nissl¹⁾ Ausdruck gegeben. Nissl bestreitet es nicht, dass das Vorbeireden in hysterischen Dämmerzuständen vorkommt, neigt jedoch der Ansicht zu, dass die meisten der von Ganser und Ræcke beschriebenen Fälle zur Katatonie zu rechnen seien und dass speziell das Vorbeireden als ein Zeichen des katatonischen Negativismus aufzufassen sei. Ganser²⁾ hat, wie er in einem späteren Vortrage ausführt, den beschriebenen Symptomenkomplex vorübergehend auch bei Katatonikern beobachtet. Er deutet diese Fälle als Katatonien bei Personen mit hysterischer Anlage bzw. von katatonischer Erkrankung bei entwickelter Hysterie.

A. Westphal³⁾ hat das Symptom des Vorbeiredens bei zwei hysterischen und bei zwei katatonischen Kranken eingehend beschrieben. Er machte dabei die Beobachtung, dass die Kranken im hysterischen Dämmerzustande langsam, zögernd und oft erst auf wiederholtes, eindringliches Fragen antworteten, und ist der Ansicht, dass diese Erschwerung des Vorstellens und Denkens durch eine Bewusstseinsstörung bedingt gewesen sei. Andererseits fand er bei Katatonikern, dass diese bei ihrem Vorbeireden nicht schwer besinnlich waren und dass ihre unsinnigen Antworten ausserordentlich schnell, wie aus der Pistole geschossen, erfolgten. In Uebereinstimmung mit Nissl fasst er das Symptom des katatonischen Vorbeiredens als eine Erscheinung des katatonischen Negativismus auf.

Bei dieser Verschiedenheit der Ansichten beanspruchen derartige Fälle einmal ein besonderes Interesse wegen ihrer klinischen Zugehörigkeit, dann kommt ihnen auch eine hervorragende praktische Bedeutung zu, da es sich meistens um Untersuchungsgefangene handelt. Es sei mir daher gestattet über 5 Fälle zu berichten, die ich im Laufe eines Jahres zu beobachten Gelegenheit hatte. Unter diesen 5 sind 4 kriminell, 1 ist nicht kriminell. Mit diesem letzteren möchte ich beginnen.

Fall 1. Die 34jährige Näherin B. S. wurde am 9. Februar 1903 in Stephansfeld aufgenommen. Sie ist erblich belastet, indem ihr Grossvater mütterlicherseits durch Suicid endete und ein Bruder an Krampfanfällen leidet. Sie selbst war intellektuell sehr gut beanlagt, galt jedoch immer für nervös und sehr klagsam. Zur Beseitigung ihrer Beschwerden liess sie sich vor 10 Jahren in einer gynäkologischen Klinik aufnehmen. Die dort vorgenommene vaginale Operation hatte keinen Erfolg. Vor 7 Jahren liess sie sich beide Eierstöcke entfernen, wieder ohne Erfolg. Auch die seither vorgenommene mannigfache gynäkologische Behandlung vermochte eine Besserung ihres Zustandes nicht herbeizuführen. Im ganzen liess sie sich bisher 5 mal operieren.

Bei ihrem klagsamen, anspruchsvollen Wesen, bei ihrer Neigung, sich immer zurückgesetzt und nicht genügend beachtet zu fühlen, bekam sie

¹⁾ Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1902, p. 2.

²⁾ Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. Arch. f. Psych., 38. Bd., p. 34.

³⁾ A. Westphal, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom „des Vorbeiredens“. Neurolog. Zentralbl., 1903, No. 1.

mit ihren Verwandten stets Konflikte. In dem Krankenhause, in dem sie zuletzt war, hatte sie ständig Reibereien mit dem Personal.

Bei ihrer Aufnahme in Stephansfeld erwies sie sich wohlorientiert und intellektuell gut beanlagt. Sie verbreitet sich mit grosser Ausführlichkeit über ihre mannigfachen Leiden und zählt die Namen der vielen Aerzte auf, die sie schon behandelt haben. Sie beklagt sich über die schlechte Behandlung, die sie von ihren Angehörigen und im Spital erlitten hat, indem sie anscheinend unbedeutende Vorkommnisse übermässig aufbauscht. Wahnideen und Sinnestäuschungen lassen sich nicht nachweisen. Ihrer Angabe nach hat sie in den letzten Monaten 2 mal einen Anfall von Bewusstlosigkeit gehabt.

In der Anstalt bringt sie stets eine Menge Klagen vor, ohne dass sich ausser einer leichten Differenz der Pupillen körperliche Störungen bei ihr nachweisen lassen. Anfangs mit dem neuen Aufenthalt sehr zufrieden, wurde sie bald reizbar, unzufrieden und wurde auf ihren dringenden Wunsch entlassen, da sie die feste Absicht hatte, sich noch den Uterus entfernen zu lassen.

Schon nach 3 Wochen wurde sie wieder zurückgebracht. Sie hatte zu Hause mit allen Händel bekommen. Gegen ihren Stiefvater hatte sie allerhand unwahre sexuelle Beschuldigungen erhoben, er komme des Nachts in ihr Zimmer und belästige sie mit sexuellen Anträgen.

Bei dieser Pat. trat nun im weiteren Krankheitsverlaufe ein Dämmerzustand ein, in welchem sie folgenden Zustand darbietet: Sie liegt schlaff mit geschlossenen Augen zu Bette. Auf Anrufen öffnet sie langsam die Augen, sieht sich verstört um. Sie kann nicht angeben, wo sie ist, noch, welches Jahr ist. Sie spricht sehr langsam und undeutlich mit matter, klangloser Stimme, artikuliert dabei mangelhaft. Sie sagt selbst, man habe ihr die Sprache genommen.

Zeitweise ist sie sehr ängstlich, halluziniert viel, hat gehört, man wolle sie sieden, verbrennen, erschiessen. Sie glaubt, sie wäre bei den Toten und der Totengräber mache Musik dazu. Vorübergehend war ihre Stimmung gehoben, sie lachte und gab als Grund ihrer Freude an, ihre Mutter sei ins Wasser geworfen und sie freue sich jetzt, weil ihre Mutter jetzt auch mal Schmerzen habe. Am ganzen Körper besteht Analgesie, während die Berührungsempfindlichkeit erhalten ist; ferner besteht Echo-praxie und geringe Katalepsie, dagegen kein Negativismus.

In diesem Zustande wurde 2—3 Wochen lang die Erscheinung des Vorbeiredens beobachtet.

Sie gab z. B. folgende Antworten:

Wie viel Finger haben Sie?	„9“
„ „ Flüsse „ „	„5“
„ „ Münder „ „	„2“
„ „ Nasen „ „	„2“
„ „ Augen „ „	„5“

Aufgefordert, die 5 Augen zu zeigen, deutet sie mit dem Finger auf 5 verschiedene Stellen im Gesicht.

Wie viel Zungen haben Sie? „2“. Aufgefordert die 2 Zungen zu zeigen, streckt sie zunächst die Zunge grade heraus. Nochmal aufgefordert, die zweite Zunge zu zeigen, streckt sie die Zunge ganz seitlich nach dem rechten Mundwinkel heraus.

Sie kann die Monate nicht richtig aufzählen, kann nicht bis 10 zählen, antwortet oft völlig beziehungslos. Alle Antworten erfolgen dabei ausserordentlich langsam. Es besteht anscheinend eine hochgradige Denkhemmung. Die Kranke macht einen eigentümlich benommenen, ängstlich-ratlosen Eindruck. Später mit der Aufhellung des Bewusstseins und dem Nachlass der Angst verlor sich das Vorbeireden und die Verlangsamung der Reaktionszeit, während die Analgesie noch eine Zeit lang bestehen blieb. Eine Erinnerung an das Vorbeireden bestand nicht.

Ein Zweifel daran, dass wir es im vorliegenden Falle mit einem hysterischen Dämmerzustande zu tun haben, erscheint mir ausgeschlossen. Das klagsame, anspruchsvolle, dabei reizbare und unverträgliche Wesen, die Sucht nach gynäkologischen Operationen und ärztlicher Behandlung, die Neigung, ihre Umgebung grundlos zu verdächtigen und sich als den Gegenstand von sexuellen Nachstellungen hinzustellen, diese Züge genügen, um ihren Charakter als einen hysterischen zu kennzeichnen. Dazu kommen wiederholte Anfälle von Bewusstlosigkeit und das Fehlen jeden intellektuellen Defekts.

Während des Dämmerzustandes verleugnet die Kranke auch in ihren Wahnideen den bei Hysterischen so wohlbekannten Mangel an altruistischem Empfinden nicht. So gerät sie, während sie zu dieser Zeit meistens depressiv gestimmt war, in lebhaft freudige Erregung darüber, dass ihre Mutter, die sie ins Wasser geworfen wähnt, jetzt auch einmal Schmerzen habe. Bemerkenswert ist auch die phantastische Ausschmückung ihrer Wahnideen: „Sie glaubt, sie wäre bei den Toten und der Totengräber mache Musik dazu.“ Erwähnen wir noch die Analgesie und denken daran, dass die Katalepsie und Echopraxie als ausschliesslich katatonische Symptome nicht in Anspruch genommen werden können, so erscheint mir die Diagnose hysterisches Irresein und hysterischer Dämmerzustand gesichert.

Das Vorbeireden bestand auf der Höhe des Zustandes ängstlicher Ratlosigkeit, zur Zeit der stärksten Bewusstseinstrübung und verschwand mit dem Eintritt grösserer Klarheit. Es ist daher offenbar durch die Bewusstseinstrübung bedingt.

In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Westphal's und Raecke's erfolgten die Antworten stets auffallend langsam, offenbar infolge der hochgradigen Denkhemmung. Zu beachten ist auch die Sprachstörung, welche die Patientin ihrerseits selbst empfand, wie das aus ihrer Aeusserung hervorgeht, man habe ihr die Sprache genommen.

Bemerkenswert ist schliesslich, dass dieser Fall zu den wenigen Beobachtungen gehört, welche nichtkriminelle Kranke betreffen. Diese nichtkriminellen Fälle sind deshalb von besonderer Bedeutung, weil daraus hervorgeht, dass das Vorbeireden nicht etwa, wie es nach den ursprünglichen Ganser'schen Mitteilungen den Anschein hätte haben können, nur bei kriminellen Kranken vorkommt.

In einem gewissen Gegensatze zu dieser Beobachtung steht der folgende Fall:

Fall 2. W. D. Der 18jährige Pat. ist erblich schwer belastet. Der Vater war Trinker und endete durch Suicid; die Mutter war eine Zeit lang in einer Anstalt. Als Kind litt Pat. an Krämpfen, über deren Natur sich nichts Bestimmtes hat feststellen lassen. Seit dem dritten Lebensjahre stellte sich heftiges Stottern ein, das sich seither nicht verloren hat. Von seinem 9.—11. Jahre litt er an Nachtwandeln. Er war sehr intelligent, besonders musikalisch hervorragend begabt. Stets war er sehr nervös, launisch und hielt es nirgends lange aus. Trotz ungünstiger äusserer Ver-

hältnisse gelang es ihm, ein tüchtiger Geigenspieler zu werden. Oft hatte er ein Flimmern vor den Augen wie Gold. An manchen Tagen hörte er beim Ueben beständig Glockenläuten, oft stundenlang, das ihn indess nicht störte, sondern sich dem Spiel harmonisch anpasste. Schon während er als Musikschüler in die Lehre ging bei einem Musikanten, bei dem es ihm durchaus nicht gefiel, verliess er wiederholt seine Stelle. Seiner Angabe nach musste er fortlaufen, es kam über ihn, er war wie von einer unsichtbaren Gewalt getrieben.

Später erschien ihm in diesen Zuständen eine schwarze Gestalt, sah ihn mit glühenden Augen an, deutete mit ausgestrecktem Arm nach der Tür und sagte: „Du musst gehen. Gott hat Dich zu etwas Höherem bestimmt, als hier Musik zu machen.“ Es ergriff ihn dann ein Drang, dem er nicht widerstehen konnte, er musste sogleich fort. Die Gestalt erschien ihm einmal mitten in der Probe, er stand auf und musste fort. Aus guten Stellungen, die er erst kurz angetreten hatte, wurde er so fortgetrieben. Sein Bewusstsein war dabei zeitweise leicht getrübt, zeitweise völlig aufgehoben. Nachher, wenn er wieder zu sich kam, bereute er es dann sehr, dass er seine gute Stellung verlassen hatte.

Mit 18 Jahren meldete er sich als Musiker beim Militär und wurde, wiewohl er vom Arzt noch für zu schwach befunden wurde, auf seine dringende Bitte hin eingestellt. Hier wiederholte sich derselbe Vorgang, wie bei seinen früheren Stellungen. Wie er eines Tages zum Dienst gehen sollte, sah er den schwarzen Schatten, er musste fort. Er fuhr mit der Bahn fort. Nach einigen Stunden, in denen sein Bewusstsein anscheinend leicht getrübt war, kam ihm die Erkenntnis seiner Tat. Er scheute sich jedoch aus Furcht vor Strafe zur Truppe zurückzukehren. Nach einigen Wochen fand er den Mut und meldete sich freiwillig bei seinem Regiment.

Zur Beobachtung seines Geisteszustandes in Stephansfeld aufgenommen zeigte der intellektuell sehr gut beanlagte Pat. ein sehr launisches, unbeständiges Wesen, war anspruchsvoll, sehr leicht verletzt und äusserte bei geringen Anlässen suizidale Neigungen. Auch ohne äusseren Anlass traten häufig Depressionszustände, Verstimmungen auf. Von somatischen Störungen fand sich ausser dem bereits erwähnten Stottern: Hyperästhesie am ganzen Körper, gesteigerte P.S.R., beiderseits Fussklonus, Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt.

Bei diesem Pat. wurde nun bald nach seiner Aufnahme am 1. Januar 1902 folgender Zustand beobachtet: des Morgens war er einsilbig, hatte einen geröteten Kopf, auch Temperatursteigerung von 37,7. Untersuchung ergab nichts Positives. Anscheinend handelte es sich um eine gastrische Störung. Am Nachmittag um 4 Uhr stellte sich ein eigenartiger Dämmerzustand ein. Pat. zeigte einen lebhaft bewegten Gesichtsausdruck, ein gesteigertes Wesen. Er wusste nicht, wo er war, glaubte, er sei in einer Musikprobe. Er verkannte den Arzt, hielt ihn für den Konzertmeister Fischer, machte mit der linken, wie beim Geigenspiel gehaltenen Hand beständig Griffe, während er mit der rechten energisch den Bogen strich. Dabei sprach er vor sich hin: „Ich muss die Stelle spielen können, das Staccato muss heraus.“ Auf Fragen antwortet er zutreffend, ein neues Jahr habe angefangen. Das Jahr bezeichnet er aber falsch mit 1900 statt 1903. Sein Geburtsjahr giebt er ebenfalls falsch an mit 1870 statt 1883. Auch den Geburtsmonat gab er falsch an (Juni statt Juli). Bemerkenswert ist, dass er flott antwortete und zugleich völlig glatt und ohne Anstossen sprach, während er sonst regelmässig stark stotterte. Die Pupillen waren stark erweitert, reagierten auf Lichteinfall prompt.

Nach einer Weile fasst sich Pat. an den Kopf, blickt fragend um sich, meint, er habe etwas Brennen im Kopf. Er erkennt den Arzt, giebt auf die Frage, wo er sei, an: „Im Irrenhause“ und antwortet auch sonst völlig klar. Er glaubt, er habe eben geschlafen und lacht ungläubig, als ihm gesagt wird, was er eben getan und gesprochen hat. Er spricht jetzt wieder, wie sonst, deutlich stotternd.

Ein Zweifel daran, dass wir es hier mit einem hysterischen Individuum und mit einem hysterischen Dämmerzustande zu tun haben, ist wohl ausgeschlossen. Differentialdiagnostisch könnte nur epileptische Seelenstörung in Frage kommen, muss jedoch im Hinblick auf den hysterischen Charakter und die trotz Einsetzens der Krankheit in früher Jugendzeit und trotz jahrelangen Bestehens sehr wohl erhaltene Intelligenz abgelehnt werden.

Das Symptom des Vorbeiredens offenbarte sich bei unserm Patienten in Anbetracht der Kürze des Dämmerzustandes nur in wenigen auffallend unrichtigen Antworten, ist darum jedoch genügend sicher festgestellt.

A. Westphal hat, wie erwähnt, in seinen Fällen beobachtet, dass die Kranken in hysterischen Dämmerzuständen langsam, zögernd und oft erst auf wiederholtes, eindringliches Fragen antworteten. Raecke machte bei seinen Fällen die gleiche Beobachtung. Das trifft für unsern Patienten nicht zu, seine Antworten erfolgten flott. Wir dürfen daher nicht etwa ein langsames, zögerndes Antworten als charakteristisch für hysterische Dämmerzustände ansehen, wenn es auch, wie ich glaube, für die grosse Mehrzahl der Fälle zutreffen mag.

Dabei ist es besonders bemerkenswert, dass Patient, der seit seinem dritten Lebensjahre stotterte, während dieses Dämmerzustandes glatt und unbehindert sprach.

Fürstner¹⁾ erwähnt, dass er während der hysterischen Dämmerzustände wiederholt eine leichte Störung der Artikulation feststellen konnte. Auch in dem vorher erwähnten Falle bestand eine solche Sprachstörung. Bei unserm Patienten wurde merkwürdiger Weise die gegenteilige Beobachtung gemacht, dass eine Sprachstörung unter dem Einfluss eines hysterischen Dämmerzustandes schwand.

Das vorübergehende Verschwinden des Stotterns im Verein mit der Feststellung der Erweiterung der Pupillen weist die Annahme zurück, als könne es sich etwa um Simulation handeln. Ausgelöst wurde dieser Dämmerzustand anscheinend durch die vorausgehende, mit Temperatursteigerung verbundene gastrische Störung.

Auf die interessanten Zustände von Wandertrieb, welche bei unserem Patienten seit seiner Kindheit bestanden, kann ich an dieser Stelle nicht näher eingehen und will mich begnügen, auf die ausführliche Arbeit Heilbronner's²⁾ hinzuweisen, woraus sich ergibt, dass, wie das ja auch von anderen Autoren betont wird, bei Hysterischen diese Zustände von Wandertrieb nicht selten vorkommen. Jedenfalls berechtigt dieses Sympt in an und für sich keineswegs zu der Annahme einer epileptischen Störung.

¹⁾ Fürstner, Deutsche Klinik, Bd. VI, p. 169.

²⁾ Heilbronner, Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrbücher f. Psychiatr. u. Neurol., 23. Bd., p. 107.

Fall 3. M. L., 22 Jahr. Zuschläger. Erblieh belastet. Vater Potator. Pat. selbst lernte schwer, besuchte unregelmässig die Schule, wurde mehrfach wegen Vagabondierens und Diebstahl bestraft. Im Oktober 1901 zum Militär eingezogen. Dort wegen einer hysterischen Kontraktur der linken Hand (Schreibstellung) behandelt. Auch beim Militär öfter bestraft.

Am 29. August 1902 während des Manövers beging L. einen Einbruchdiebstahl und kam gleich darnach in Untersuchungshaft, leugnete bei wiederholten Vernehmungen die Tat.

Am 3. Oktober in der Haft plötzlicher Ausbruch eines Erregungszustandes. L. zerschlug Fensterscheiben und zog sich dabei eine Schnittwunde am rechten Zeigefinger zu. Gleich darnach stuporöses Verhalten. Pat. lag ausgestreckt auf der Pritsche, gab auf Fragen keine Antwort, die Zunge wurde auf Aufforderung herausgestreckt, die Pupillen reagierten träge. Der linke Arm wurde im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten, passiven Bewegungsversuchen wurde deutlicher Widerstand entgegengesetzt; die Finger wurden dabei in Schreibstellung gehalten. Diese Kontraktur des linken Armes verschwand nach 2 Tagen, um dann vorübergehend sich wieder einzustellen. Am ganzen Körper bestanden Sensibilitätsstörungen. Auf Nadelstiche erfolgte keine Reaktion. Kornealreflex beiderseits erloschen. Gaumensegelflex völlig aufgehoben. Patellarreflexe beiderseits gesteigert (auch von der Tibia auszulösen). Fussclonus zeitweise auszulösen.

Psychisch zeigt Pat. ein stumpfes, teilnahmsloses Verhalten. Er fasst Aufforderungen auf, kommt ihnen träge nach mehrmaligen Zurufen nach. Es besteht Katalepsie. Die Muskelspannungen verbreiten sich auf den ganzen Körper.

Der Mutacismus bestand 14 Tage. Dann sprach Pat. veranlasst durch angebliche Schmerzen auf der linken Brustseite.

Am 21. Oktober in Stephansfeld aufgenommen. Hier liegt Pat. regungslos zu Bette, blickt grade vor sich hin, schliesst die Augen auch nicht bei Annäherung des Fingers und der Nadel. Kommt Aufforderungen zögernd nach. Ist stumm, antwortet nicht. Auf Nadelstiche keine Reaktion. Nach einigen Tagen (am 23. Oktober) fängt Pat. an, in stotternder Weise Auskunft zu geben, weiss angeblich nichts von seinem Diebstahl, nichts von der ganzen Manöverzeit. Die körperliche Untersuchung ergab folgendes:

Keine Muskelspannungen. Geringer Grad von flexibilitas cerea. Nadelstiche werden am ganzen Körper anscheinend nicht gefühlt. Auch das Durchbohren einer Hautfalte mit einer Nadel löst keine Reaktion aus, ebensowenig die Anwendung starker faradischer Ströme.

Heiss und kalt wird nicht unterschieden. Von dem Pat. wurden wiederholt Becher mit sehr heissem Wasser, welche man kaum anfassen konnte, ruhig in die Hand genommen und mehrere Minuten lang fest umschlossen gehalten, ohne dass er eine Spur von schmerzhafter oder unangenehmer Empfindung erkennen liess.

Der Sohlenreflex war beiderseits erloschen. Nur vereinzelt kam es vor, dass bei plötzlich und unvermutet erfolgtem Stich in die Fusssohle ein geringes Zucken in der Oberschenkelmuskulatur erzielt wurde.

Der Kremaster und Bauchreflex waren erhalten.

Der Gaumen- und Konjunktivalreflex fast aufgehoben. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes wurden anscheinend nur zentral gelegene Gegenstände gesehen.

Die Geschmacksempfindung ist angeblich aufgehoben. Pat. vermag Zucker, Salz, Chinin und Essig nicht zu unterscheiden und hat auch beim Essen keine Geschmacksempfindung. Auch Gerüche werden nicht empfunden.

Patellarsehnenreflexe und Pupillarlichtreaktion erhalten.

Es besteht starkes Zittern der Zunge und geringes Zittern der Hände.

Pulsfrequenz sehr schwankend, zwischen 66 und 96. Herztöne rein.

Alle Antworten erfolgen nach längerer Pause, nur sehr langsam und stockend. Dabei besteht starkes Stottern. Pat. muss 4—8 mal ansetzen, bis er ein Wort herausbekommt, und dieses ist dann oft noch so undeutlich, dass man es kaum versteht. Die einfachsten Fragen werden oft sinnlos falsch beantwortet:

Wo hier? St. . . St. . . Steph. . . Steph. . . Stephansfeld.

Wie lange hier? Weiss nicht.

In welchem Jahre jetzt? 1894.

Wann beim Militär eingetreten? 1900 (richtig 1901).

Jetzt Monat? September (richtig November).

Wie viel Monate? 12.

Wie heissen die 12 Monate? Weiss nicht.

Nennen Sie einen davon: Oktober.

Welcher nach dem Oktober? Dezember.

Nach dem Dezember? März.

Ein Markstück? Weiss nicht.

5-Pfennigstück? (schüttelt mit dem Kopf) Nein.

10-Pfennigstück? (schüttelt mit dem Kopf.) Weiss nicht.

10-Pfennigmarke? Mark-Briefmarke.

$2 \times 2? = 8.$

$2 \times 4? = 7.$

$2 \times 4?$ Keine Antwort.

$3 \times 2? = 4.$

$3 \times 3?$ Keine Antwort.

Wie viel Uhr (Uhr zeigt $5\frac{1}{2}$)? 7.

Ein anderes Mal gibt Pat. nach langem Zögern die Zeit auf der Uhr richtig an. Aufgefordert, die Zahl 126 zu lesen, liest er: „102—102“.

Aufgefordert, das Wort „ausserordentlichen“ zu lesen, liest er nach langem Probieren: „Au“, bringt mehr nicht fertig.

Schreibt längere Schriftstücke, sehr unorthographisch, aber inhaltlich durchaus geordnet und verständlich, in denen er sich über Misshandlungen beim Militär beklagt.

In einem Briefe an seine Eltern am 30. Oktober schreibt er: „Ich weiss oft gar nicht, wo ich bin. Es ist ein betrübtetes Dasein und mitunter krieg ich nichts heraus. Nirgends habe ich Ruhe, wo ich auch gehe und stehe. Und bei Nacht keine Ruhe zu schlafen!“

In seinem Verhalten den Aerzten gegenüber gehemmt und sehr schwerfällig. Im Verkehr mit seinen Mitkranken, unter denen er frühere Soldaten bevorzugt, geht er mehr aus sich heraus; er spielt gern Karten, raucht gern, verlangt oft Tabak. Er arbeitet auch, aber unregelmässig. Ist zu Neckereien aufgelegt. Er nimmt gerne an den Anstaltsvergnügungen teil. Bei der Jagd auf eine Maus im Garten zeichnet er sich durch Behendigkeit aus.

Seinen Erwartungen entgegen wird er am 31. Dezember zurückversetzt und kommt ins Arresthaus. Dort fängt er gleich an zu toben und zu schreien, wird gewalttätig gegen seine Umgebung und wird dem Lazarett überwiesen. Hier verhält er sich, wie ich dem dortigen Journal entnehme, völlig stumm, beantwortet etwaige Fragen durch Nicken oder Schütteln des Kopfes. Er liegt mit offenen Augen im Bette, ohne von seiner Umgebung Notiz zu nehmen, ist abweisend.

Passiven Bewegungen wird meist Widerstand entgegengesetzt. Stiche in die Haut, Durchstechen ganzer Hautfalten ruft keine Abwehrbewegung oder sonstige Reaktion hervor. Auch auf Wärmereize keine Reaktion.

Pat. springt wiederholt plötzlich auf, zertrümmert Scheiben, wirft sein Essgeschirr gegen die Tür, reisst das Thermometer von der Wand.

Einmal, nachdem er soeben auf seine Umgebung mit dem Essnapf geworfen, erfolgt unmittelbar nachher ein Anfall: Pat. fällt hin, Kopf nach rechts gedreht, Augen offen, Pupillen maximal dilatiert, auf intensiven Lichteinfall nur einmal reagierend. Die Körpermuskulatur, besonders die der Arme und Beine, tonisch gespannt, brethart, so dass die Glieder nicht passiv gebeugt werden können. Atmung schnaufend, stark beschleunigt. Keine Dyspnoe, keine Cyanose. Durch Druck auf die Unterbauchgegend und durch Suggestion gelingt es den Anfall zu kupieren. Bald nachher wieder gewöhnliches Verhalten.

Wiederholte Selbstmordversuche.

Jeder Lageveränderung wird widerstrebt. Häufig impulsive Gewaltakte. In einem Schriftstücke macht Pat. Mitteilungen über Halluzinationen: Es klopfen Kerle an seine Tür, er solle herauskommen, sie wollen ihn umbringen. Er dürfe nicht sprechen, sonst werde er getötet. Ein Kerl kommt, legt sich auf ihn und bläht sich. Er muss sich dann hin- und herwerfen, um nicht zu ersticken. Kerls stehen an der Tür und lachen ihn aus. Er wird dann gleich von Sinnen und weiss nicht mehr, was er tut!

Am 19. I. 1903 zum zweiten Male hier aufgenommen. Abweisendes Verhalten, blickt starr vor sich hin, antwortet nicht. Tast- und Schmerzempfindung aufgehoben.

20. I. Äussert mit leiser Stimme, eine Dame sei ihm erschienen und habe ihm gesagt, er dürfe nach 177 Tagen wieder sprechen. Verlangt auf eine andere Abteilung.

21. I. Giebt an, der schwarze Kerl habe des Nachts auf ihm gelegen. Pat. hält Kopf und Beine starr und gespannt, die Arme sind schlaff und beweglich. Verlangt aufzustehen.

24. I. Nachdem Pat. heute plötzlich ohne allen äusseren Anlass eine Scheibe eingeschlagen, gleich nachher Anfall: Lag starr an der Erde, Arme in rechtwinkliger Beugstellung an den Rumpf gepresst, liess sich in toto an einem Unterarm hochheben. Pupillen sehr weit, kaum merklich auf Lichteinfall reagierend. Atmung beschleunigt und keuchend. Keine Zuckungen. Dauer etwa 15 Minuten. Nachher völlige Amnesie.

29. I. Sehr gereizte Stimmung. Schimpft über das Essen und die Behandlung. Darnach wieder Anfall. Fiel aus dem Bette auf die Hände, ohne sich zu verletzen. Lebhafter Schütteltremor der rechtwinklig gebeugten Arme. Glieder starr. Puls anfangs ruhig, erst zum Schluss frequenter. Pupillen wieder sehr weit und fast lichtstarr. Hinterher vollständige Amnesie.

12 II. Äussert Beeinträchtigungsideen: Es wird ihm etwas ins Essen getan, damit er umgebracht werde. Neulich beim Theaterabend hätten zwei Schwestern ihn immer angesehen und zu einander gesagt: „Wir wollen ihm etwas hineintun, dass er stirbt.“ Auch den Direktor habe er beim Verlassen des Saales sagen hören: „Nächstens wird er umgebracht.“ Er könne gar nicht alles sagen, was hier vorgehe. Fordert in einem Brief an das Amtsgericht eine Untersuchung.

Wiederholte Gewaltakte und Suicidversuche.

Am 9. III. in die Anstalt nach D. überführt. War unterwegs ruhig, hat sich mit seinen Begleitern unterhalten. Macht dort einen klaren, besonnenen Eindruck, ist zeitlich und örtlich orientiert, giebt bestimmte Antworten, spricht korrekt, zeigt Aufmerksamkeit und Ueberlegung. Er sei krank gewesen, jetzt aber wieder besser.

Im Juli oder August 1902 sei er krank geworden. Im Manöver sei er von einem Bauern eigenmächtig fortgegangen und habe deshalb 14 Tage Mittelarrest bekommen. Dort sei er krank geworden, er wisse nicht, wie er ins Lazarett gekommen sei. Die Gedanken gingen durcheinander. „Jetzt kann ich mich an einzelne Vorgänge erinnern, damals nicht. Ich war oft bewusstlos, wusste nicht, wo ich war. Ich hatte Anfälle; wie lange dieselben dauerten, weiss ich nicht; hatte nachher aber stets ein unangenehmes Druckgefühl auf der Brust, war unklar im Kopf, schwindlig.“ Macht Mitteilungen über seine früheren Halluzinationen, hat jetzt keine mehr.

Rechnet langsam. Hat nur mangelhafte Schulkenntnisse. Im August als gebessert entlassen.

Dieser erblich belastete junge Mann war vor allem in moralischer Beziehung mangelhaft beanlagt. Schon in früher Jugend wurde er wegen Vagabondierens und Diebstahl bestraft, ebenso später beim Militär. Als Soldat wurde er zum erstenmal wegen eines nervösen Leidens, einer hysterischen Kontraktur der linken Hand, behandelt. Im Manöver wegen eines Diebstahls in Untersuchungshaft überführt stellte sich nach fünfwochent-

licher Dauer derselben ein akuter Erregungszustand bei ihm ein, dem sich ein stuporöses Verhalten anschloss. Gleichzeitig traten Kontrakturen auf, die wieder, wie früher die hysterische Kontraktur, ihren Sitz in der linken oberen Extremität hatten. Auch diese Kontraktur bestand nicht dauernd, sondern schwand und kam wieder. Später verbreiteten sich die Muskelspannungen fast auf den ganzen Körper. Es gesellten sich sensible und sensorische Störungen hinzu, ferner Mutacismus, an dessen Stelle später starkes Stottern trat, bis schliesslich das Sprechen völlig ungestört erfolgte.

Wiederholt traten Anfälle von Bewusstlosigkeit mit tonischer Spannung der Muskulatur auf. Während derselben reagierten die Pupillen nur minimal auf Lichteinfall. Für die Anfälle bestand Amnesie. Einer derselben konnte durch Druck auf den Unterleib kupiert werden.

Besonders auffallend war die Beeinflussbarkeit der Krankheitserscheinungen durch äussere Vorgänge. So stotterte der Kranke regelmässig in Gegenwart der Ärzte, während er im Kreise seiner Kameraden, beim Spiel u. s. w. glatt sprach. Die Versetzung in die günstigen Verhältnisse der Anstalt besserte seinen Zustand sichtlich. Die ihm unerwartete Rückversetzung in die Haft führte eine hochgradige Verschlimmerung herbei, indem vor allem Halluzinationen und Wahnideen, die vorher sich nicht hatten nachweisen lassen, jetzt massenhaft auftraten und indem ferner eine masslose Reizbarkeit und Neigung zu Gewalthandlungen sich bemerkbar machte. Entlassung aus der Haft und Wiederaufnahme in die Anstalt beeinflusste den Zustand wieder so günstig, dass er in kurzer Zeit nach Hause entlassen werden konnte.

Bei diesem Patienten bestand in ausgesprochener Weise das Symptom des Vorbeiredens. Er konnte über die einfachsten Verhältnisse keine Auskunft mehr geben, kannte nicht die Monate, noch das Geld. Es bestand damals eine deutliche Bewusstseinsstörung und starke Denkhemmung, die Antworten erfolgten sehr langsam. Später schwand die Hemmung, die Antworten erfolgten flott und es zeigte sich, dass der Kranke, wenn er auch wenig Kenntnisse besass, doch nicht eine solche verblüffende Unkenntnis hatte, wie es nach seinem früheren Vorbeireden hätte erwartet werden können.

Eine Erinnerung an das Vorbeireden hatte der Kranke, wie sich aus seinen späteren Aussagen nach eingetretener Aufhellung des Bewusstseins ergab, nicht. Ebenso fehlte ihm jede Erinnerung an die Straftat selbst. Da die psychische Störung erst fünf Wochen nach der Straftat sich einstellte, so hätten wir diese Amnesie als retrograde zu bezeichnen.

Was die Diagnose angeht, so ist es zunächst ohne weiteres klar, dass wir es hier mit einem intellektuell und vor allem moralisch schwachsinnigen Individuum zu tun haben. Damit ist die Diagnose aber nicht erschöpft. Auf diesem Boden haben

sich dann weiter psychische und nervöse Erscheinungen entwickelt, deren klinische Zugehörigkeit nicht so klar ersichtlich ist. Wir haben da Erscheinungen, wie wir sie sowohl bei hysterischen wie bei katatonischen Zuständen antreffen können: Kontrakturen, Spannungen der Muskulatur, Negativismus, sensible und sensorische Störungen, Mutismus, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Sinnestäuschungen, Wahnideen, zeitweise Indifferenz, Reizbarkeit, Neigung zu plötzlichen Gewalthandlungen. Diese Symptome an und für sich sind nach keiner Seite entscheidend. Ziehen wir aber ihre Entstehung und ihren Verlauf in Betracht, ihre Abhängigkeit von psychischen Vorgängen und ihre Unbeständigkeit, sehen wir, dass neben der gelegentlichen Indifferenz und Apathie ein lebhaftes Bedürfnis nach Gesellschaft und Unterhaltung sich bemerkbar macht, dass die Kontrakturen plötzlich schwinden und plötzlich wieder da sind, dass das Stottern sich nur gewissen Personen gegenüber einstellt, dass das ganze Krankheitsbild sich durch die äussere Umgebung sichtlich beeinflussen lässt, so können wir nur die Diagnose „Hysterisches Irresein“ aufrecht erhalten.

An dieser Annahme wird uns, zumal nach den bekannten Beobachtungen von Karplus¹⁾ und A. Westphal²⁾ auch die Tatsache nicht hindern, dass während dreier Anfälle die Pupillen nur minimale Lichtreaktion zeigten. Eine gleichzeitige Prüfung auf Konvergenz und Akkomodation war bei der Bewusstseinsstörung des Kranken nicht möglich. Da aber gleichzeitig die gesamte Körpermuskulatur sich in einem Zustande tonischer Spannung befand, so ist die Annahme eines gleichzeitigen Krampfes der Irismuskulatur naheliegend.

Das Stottern hatte sich bei unserem Kranken, wie das bei Hysterischen nicht selten der Fall ist, an den Mutismus angeschlossen und bildete den Uebergang zu der normalen Sprache. Der Umstand, dass das Stottern besonders in Gegenwart der Aerzte zum Ausdruck kam, könnte den Anschein der Simulation erwecken. Meines Erachtens mit Unrecht. Ähnliche Beobachtungen sind auch sonst, allerdings selten, bei Hysterischen gemacht. So beobachtete Jolly³⁾, wenn auch nicht Stottern, so doch Mutismus mehrmals bei Schulkindern in der Weise, dass sie regelmässig in der Schule und in Gegenwart von Fremden die Sprache verloren, während sie zu Hause ganz gut sprechen konnten. Kussmaul erzählt von einer zänkischen hysterischen Frau, die jedesmal im Affekt die Sprache verlor und dadurch ihre Umgebung von den weiteren Aeusserungen ihrer bösen Laune befreite. Auch Raecke⁴⁾ erwähnt unter seinen Fällen

¹⁾ Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., XVII, Heft 1 u. 2.

²⁾ A. Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No 47.

³⁾ Jolly, Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein-Schwalbe. 1900. 4. Bd., p. 763.

⁴⁾ Raecke, l. c., p. 115.

einen Patienten, bei dem eine Sprachstörung erst durch die Gegenwart der Aerzte hervorgerufen wurde und sonst fehlte. In analoger Weise können wir uns auch bei unserem Kranken das Stottern in Gegenwart der Aerzte erklären, ohne dass wir Simulation anzunehmen berechtigt sind.

Fall 4. A. K., 20 Jahre alt, Kaufmann.

Grossvater väterlicherseits Potator. Eltern beide neurasthenisch.

Pat. als Kind immer schwächlich, verlogen, leicht heftig, intellektuell gut beanlagt, ist in der Schule gut vorwärts gekommen. Seit den Entwicklungsjahren ausgesprochen abnorm, unbeständig, reizbar, phantastisch-verlogen, hielt nie lange bei einer Arbeit aus, wechselte häufig die Stelle. Neigung zu sexuellen Exzessen. Wiederholt Gonorrhoe, einmal Ulcus mit schmerzhaften Drüsenschwellungen. Der Vater konnte mit dem Pat. nicht mehr fertig werden, hoffte von der militärischen Zucht günstige Wirkung und liess ihn deshalb vorzeitig Soldat werden.

Als Soldat höchst unzuverlässig und verlogen. Schrieb mehrmals Briefe an seinen Vater, in denen er behauptete, seine Vorgesetzten misshandelten ihn, er werde bestohlen; völlig grundlose und planlose Anschuldigungen, die er, auf eingehendes Befragen hin, auch selbst als unwahr bezeichnete. Beim Militär desertierte er und begründete das später durch ganz romanhafte Vorkommnisse.

Am 16. VIII. 1902 in Untersuchungshaft wegen Fahnenflucht.

Hier wiederholt heftige Erregungszustände, glaubt des Nachts plötzlich einen Mann zu sehen, der ihn bedroht, wirft mit allerhand Gegenständen gegen diesen Mann. Glaubte, man wolle ihn bestehlen, ihn vergiften, wirft sein Essen gegen die Wand. Bei der körperlichen Untersuchung findet sich: Fehlen des Gaumenreflexes. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Ausgesprochene Dermographie. Berührungsempfindlichkeit überall regelrecht. Schmerzempfindung ist auf der ganzen rechten Körperhälfte, genau von der Mittellinie ab, schwächer wie links. Durch Stechen und Ueberstreichen mit der Nadel wird rechts wohl Schmerzempfindung ausgelöst, aber viel schwächer wie links. Ausgesprochen hysterogene Zonen am Unterleib und an den Achselhöhlen. Das Gesichtsfeld scheint bei grober Prüfung beiderseits stark eingeengt zu sein.

Rechnet schnell „ $7 \times 13 = 91$
 $8 \times 15 = 120$
 $6 \times 17 = 102$ “.

„Der Rhein entspringt auf dem St. Gotthard, fliesst durch den Bodensee, dann bei Mannheim, Mainz, Bingen vorbei.“

Am 21. X. 1902 in Stephansfeld aufgenommen.

Pat. ist ruhig, zeigt ein gedrücktes, abweisendes Wesen. Blasses Aussehen, mässiger Ernährungszustand. Puls 100, von schlechter Füllung, regelmässig.

Pupillen mittelweit, prompte Lichtreaktion. Gesichtsfeld beiderseits sehr stark eingeengt, sodass nur zentral gelegene Gegenstände gesehen werden. Tremor der Zunge, nicht der Hände. Gaumenreflex fehlt. Patellar-sehnenreflexe gesteigert.

Rechts, mit Ausnahme des Unterschenkels und der Nasenschleimhaut, Hemianaesthesia und Hemianalgesie. Links keine Störung der Sensibilität nachweisbar.

Pat. fasst Fragen auf, kommt Aufforderungen nach, antwortet bald prompt, bald garnicht. In seinen Antworten verrät er eine überraschende Unkenntnis.

Wie alt? „18 — oder 19 Jahre“ (richtig 20).

Geburtsjahr? „84“ (richtig 82).

Welches Jahr jetzt? „weiss nicht“.

Welcher Monat? „November“ (richtig Oktober).

Wie lange im Lazarett? „Ein halbes Jahr“ (richtig zwei Monate). Die einfachsten Rechenaufgaben werden falsch gerechnet.

Einzelne unrichtige Angaben machen den Anschein des Willkürlichen. So giebt er an mehreren Tagen als seinen Geburtstag den 26. August 1884 an, während er tatsächlich am 25. Juli 1882 geboren ist. Diese beziehungs-volle Ähnlichkeit des unrichtigen mit dem richtigen Datum, indem der auf den richtigen Tag und Monat folgende Tag und Monat angegeben wird, macht es wahrscheinlich, dass das richtige Datum ihm nicht unbekannt ist.

23 und 24. X. Schlecht geschlafen. Abweisend, depressiv gestimmt. Das Leben sei ihm verleidet; wenn er herauskomme, werde er sich eine Kugel durch den Kopf schiessen, da er doch keine Stelle mehr bekomme.

25. X. Riss den Saum seines Betttuches unbemerkt unter der Bettdecke ab und legte ihn sich um den Hals. Auf Befragen stumm, wiegt den Oberkörper hin und her.

30. X. Aeusserte zu seinem Vater, als dieser ihn besuchte, er belüge die Aerzte. Auf Vorhalt bestreitet er energisch die Richtigkeit dieser Angabe.

4. XI. Am Morgen ohne äusseren Anlass sehr gereizt, zittert am ganzen Körper, ruft: „Ich sage es bloss, es entladet sich ein Gewitter, es fliesst Blut!“ Am Nachmittag sehr vergnügt, spielt Karten und führt das grosse Wort.

8. XI. Nachts wiederholt unruhig, wälzt sich im Bette umher. Wenn er gereizt sei, könne er sich nicht beherrschen.

9. XI. Spricht und schimpft mit erhobenen Armen in die Luft hinein. Gibt auf Fragen keine Antwort.

10. XI. Fuchelt mit den Armen in übertriebener Weise in der Luft umher, schimpft laut, wirft sein Spuckgefäss ins Zimmer. Aeussert sich nicht.

16. XI. Beschuldigt einen Wärter, dass er ihn schlecht behandelt habe. Erklärt später, seine Anschuldigung sei falsch gewesen, man habe ihn aufgehetzt.

Im Dezember ruhig und geordnet. Oertlich und zeitlich gut orientiert, rechnet gut, gibt richtige Antworten.

Gesichtsfeld beiderseits nicht mehr eingeschränkt. Auf der rechten Körperseite, mit Ausnahme des Unterschenkels und der Nasenschleimhaut, besteht die Hemianaesthesia und die Hemianalgesie fort.

Angeblich keine Erinnerung an etwaige frühere Halluzinationen und das Vorbeireden. Am 6. I. 03 nach Hause entlassen. Reist nach Hause; verschwindet dort aber bald.

Bei diesem Kranken wird die Diagnose „Hysterisches Irresein“ angesichts des hysterischen Charakters und der hysterischen Stigmata wohl keinen Bedenken begegnen. Ein besonders bei ihm in die Erscheinung tretendes Krankheitszeichen war die *Pseudologia phantastica*. Und bei dieser Charaktereigentümlichkeit werden wir uns nicht darüber wundern, dass der Kranke auch in seinen Krankheitsäusserungen übertreibt und, wie er seinem Vater gegenüber sich äussert, uns „belügt“ — eine Aeuss-erung, die getan zu haben, er selbst dann wieder auf das Entschiedenste bestreitet. Hier feststellen zu wollen, was ist Wahr-heit, was Uebertreibung und Gebilde der Phantasie, würde ein vergebliches und zweckloses Beginnen sein. Bezeichnend für den Kranken ist es, dass ihn nicht etwa Nützlichkeitsrücksichten zum „Belügen“ veranlassten — seine Entlassung aus dem Militär-verbände stand bereits fest —, vielmehr offenbart sich in seinem planlosen Lügen sein krankhafter Charakter. Bemerkenswert ist, dass der Kranke zur Zeit des Vorbeiantwortens keine Zeichen

von Bewusstseinstrübung oder von Denkhemmung erkennen liess, dass seine Antworten, wenn überhaupt, dann sehr prompt erfolgten. Die Möglichkeit, dass das Vorbeantworten von ihm vorgetäuscht wurde, ist keineswegs ausgeschlossen, ja bei einzelnen Antworten, wie wir sahen, direkt wahrscheinlich. Und die seinem Vater gegenüber getane Aeusserung, er belöge die Aerzte, erhebt diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit.

Wir haben also hier den ganzen Ganser'schen Symptomenkomplex vor uns: Vorbeireden, hysterische Stigmata, Halluzinationen, Amnesie; müssen aber gleichwohl das Vorbeireden, wenigstens teilweise, für willkürlich produziert erklären, ohne dass dadurch jedoch an der Gesamtbeurteilung des Falles irgend etwas geändert wird.

Fall 5. M. S., 24 Jahre alt, Schreiner Geselle. Aufgen. d. 23. März 1903.

Ueber erbliche Belastung nichts Sicheres zu erfahren. Eine Schwester ist Prostituierte. Pat. hat eine mangelhafte Erziehung genossen und nur wenig in der Schule gelernt. Wiederholt bestraft wegen Bettelns, Diebstahls, Betrugs, Urkundenfälschung, Unterschlagung. Seit seinem 20. Jahre treibt er sich in der Welt umher, war auch bei der Fremdenlegion, desertierte dort in sehr raffinierter Weise.

Nach Verbüssung einer sechsmonatlichen Strafzeit wurde er am 21. Februar 1903 aus dem Gefängnisse entlassen. An demselben Tage beging er wieder einen Diebstahl, den er, alsbald festgenommen, auch ruhig eingestand. Er kam in Untersuchungshaft. Nachdem er drei Wochen lang sich dort aufgehalten hatte, wurden bei ihm Zeichen geistiger Störung bemerkt. Er machte einen Versuch sich zu erhängen, der durch das Hinzukommen des Aufsehers jedoch gleich vereitelt wurde, ohne dass anscheinend nachteilige Folgen zurückblieben. Drei Tage darnach fand man ihn in ganz steifer Körperhaltung, mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe, dabei ganz mit Kot beschmiert, in seiner Zelle liegen. Er war bewusstlos, hatte klonische Zuckungen und schrie oft den Namen seines Mitgefangenen, der ihn angeblich zur Begehung des letzten Diebstahls veranlasst hatte.

Bei seiner Aufnahme in Stephansfeld liegt der Kranke langgestreckt auf dem Boden, ist zum Stehen, Gehen und Sitzen nicht zu bewegen, wälzt sich ein paarmal auf dem Boden herum. Der Kopf wird in Opisthotonusstellung gehalten. Fortwährend blinzelnde Bewegungen der Augenlider. Bulbi nach oben gestellt. Oerters Kaubewegungen und Schmatzen. Ticbewegungen in der linken Gesichtshälfte. Pat. nimmt von seiner Umgebung anscheinend keine Notiz. Zunge wird auf Aufforderung nicht herausgestreckt. Auf Nadelstiche und Kneifen erfolgt keine Abwehrbewegung. Die emporgehobenen Arme fallen, losgelassen, schlaff herunter. Pat. ist stumm, murmelt nur einzelne unverständliche Laute vor sich hin, die etwa lauten: „schau—du—scha“. Diese Laute werden längere Zeit fortwährend in der gleichen Weise wiederholt. Er isst ohne Beihilfe.

Am folgenden Tage geht Pat. auf Händen und Füßen zum Nachstuhl und in der gleichen Weise wieder zurück in sein Bett, welches er unter den andern Betten des Wachsals richtig wieder herausfindet. Auf Aufforderung verlässt er sein Bett, indem er sich auf die Hände fallen lässt, und kriecht mit kraftvollen, gewandten Bewegungen auf allen Vieren im Zimmer umher. Beim Versuch, ihn auf die Füße zu stellen, knickt er sofort zusammen.

Die Patellarsehnenreflexe sind erhalten. Sohlenreflexe nur schwach auszulösen. Die Pupillen sind gleich. Lichtreaktion erhalten.

Nach seinem Namen gefragt, sagt er kaum vernehmlich etwas wie: „ischa—ischa“ und wiederholt dann fortwährend diese beiden Silben. Zu keiner sonstigen Aeusserung zu bewegen.

Am Nachmittag fängt er an ordentlich zu sprechen und verlangt ein Buch, liest auch anscheinend darin. Bei der weiteren Untersuchung findet sich noch folgendes:

Pat. ist abweisend, spricht spontan nicht und auf Befragen nur langsam und offenbar ungern. Die Tic-Bewegungen, die kauenden und schmatzenden Bewegungen dauern fort. Am ganzen Körper besteht Analgesie mit Ausnahme der Fusssohlen, der Nasenschleimhaut und dreier hyperästhetischer Zonen, die sich in der Lebergegend, etwas höher darüber und in der Milzgegend befinden.

Das Gesichtsfeld erweist sich bei wiederholter Prüfung auf beiden Augen konzentrisch stark eingeschränkt, sodass nur zentral gesehen wird.

Rechts besteht Anosmie. Links werden Geruchseindrücke wahrgenommen, aber nicht unterschieden. Geschmackssinn teilweise gestört. Zucker wird nicht erkannt, schmeckt „wie Sand“. Salz schmeckt „bitter wie Chinin“. Von Chinin meint er, das sei auch Chinin, aber besser, wie das vorige.

Die anfangs bestehende Astasie und Abasie schwand nach 6 Tagen, nachdem die Behandlung mit schmerzhaften elektrischen Strömen an seinem Bette eingehend besprochen war.

Als ihm der Name seines Mitgefangenen Schmitt, der ihn angeblich zum Diebstahl angestiftet hat, zugerufen wird, gerät er in grosse Wut und schreit: „Der gehört totgeschossen“. Später deshalb befragt, kann er keine Aufklärung geben und behauptet, ein Träger dieses Namens sei ihm ganz unbekannt.

Zeitweise wurden ausgeprägte Verstimmungen ohne äusseren Grund mit mürrischem, abweisendem Verhalten bemerkt. Einmal wurde eine auffallend gehobene Stimmung beobachtet. Pat. ging mit forsch aufgedrehten Schnurrbartspitzen lebhaft umher, war sehr gesprächig, äusserte, „heute sei Jahrmart, die Leute machten alle so lustige Gesichter“, ohne dass etwas besonderes vorlag. Dabei war Pat. zeitlich und örtlich orientiert.

Ferner bestanden bei ihm viel Sinnestäuschungen. Er sah Totenköpfe. „Grosse Mücken fliegen drin herum, Fleischstücke hängen daran und stinken. Es stinkt immer“. Des Nachts, wenn er im Bette liegt, klopft jemand gegen seine Bettstelle. Wenn er hinsieht, ist niemand da. Er hört Räderwerk, Maschinen (hat früher mal in einer Maschinenwerkstatt gearbeitet). Stimmen rufen, er wäre ein Spitzbube, solle sich aufhängen. Zeitweise gelang es, ihm Halluzinationen zu suggerieren. Er sah dann Totenköpfe allenthalben, wo man hinzeigte.

Erhebliche Gedächtnisstörungen liessen sich bei ihm nachweisen, zunächst eine weit zurückreichende retrograde Amnesie. Er weiss nichts von der zuletzt in der Untersuchungshaft zugebrachten Zeit, nichts von seinem Diebstahl, nichts von seinem Geständnis. Auch über die weiter zurückliegenden Monate weiss er nichts. Er ersetzt fabulierend die mangelnde Erinnerung durch allerlei oft wechselnde Erzählungen. Die Erinnerung für die weiter zurückliegende Zeit ist gut erhalten. Auch die Merkfähigkeit hat bei ihm erheblich gelitten. Er weiss am folgenden Tage nicht mehr, was am Tage vorher gewesen ist. Er klagt selbst darüber: „Ich weiss nicht, wie das kommt, ich vergesse so schnell, selbst wenn es etwas Apartes ist, was sich besonders einprägen tut“.

Bei diesem Pat. liess sich das Symptom des Vorbeiredens etwa zwei Monate lang nachweisen. Er konnte nicht bis 20, noch von 20 an rückwärts zählen, er liess dabei Zahlen aus, bald die, bald die. Er gab seinen Geburtstag, die laufende Jahreszahl und den Monat falsch an, rechnete die einfachsten Rechenexempel falsch. Er bezeichnete die Zahl der Monate richtig, liess aber beim Aufzählen derselben stets einige aus. Gegenstände wurden richtig bezeichnet. Die Antworten erfolgten stets leicht verlangsamt.

Später wurde Pat. freier und zugänglicher, das Vorbeireden schwand. Es stellte sich dabei heraus, dass Pat. allerdings nur geringe Schulkenntnisse besass, aber nicht solch' eine verblüffende Unkenntnis hatte, wie es nach seinen früheren Aussagen hätte den Anschein haben können.

Am 16. September, nach einem Streit mit einem Mitkranken, schlug Pat. plötzlich zu Boden, lag starr da, der Kopf und die Bulbi waren nach rechts gedreht. Lichtreaktion erhalten. Keine Zuckungen. Auf mehrmaliges, kräftiges Anrufen erfolgte Erwachen. Pat. kam sehr schnell zu sich, klagte über Kopfweh. Am folgenden Tage zeigte sich infolge des Falles ein starkes Extravasat an der linken Stirnseite und am linken Auge ein ausgedehnter subkonjunktivaler Bluterguss.

Bei seiner Entlassung am 19. Oktober bestanden die sensiblen und sensorischen Störungen, speziell auch die Einschränkung des Gesichtsfeldes, unverändert fort. Die Halluzinationen waren noch nicht geschwunden. Die retrograde Amnesie hatte sich nicht verloren.

Am 19. Oktober wurde S. nach einer preussischen Anstalt überführt und konnte von dort nach einmonatlichem Aufenthalt als gebessert entlassen werden.

Bei diesem unter ungünstigen häuslichen Verhältnissen — seine Schwester war Prostituierte — herangewachsenen Patienten zeigten sich von früher Jugend an neben geringer intellektueller Begabung ausgesprochen verbrecherische Neigungen. Er trieb sich planlos in der Welt umher, war bei der Fremdenlegion und wurde wiederholt bestraft. Nach Abbüßung einer sechsmonatlichen Strafe aus dem Gefängnisse entlassen, beging er an dem gleichen Tage schon wieder einen Diebstahl, den er in den nächsten Tagen auch wiederholt eingestand, indem er angab, ein Mitgefangener, mit Namen Schmitt, hätte ihn zu diesem Diebstahl verleitet. Nach dreiwöchentlicher Untersuchungshaft verfiel er in einen Dämmerzustand. Er wurde in seinem Arrestlokal in bewusstlosem Zustande und mit klonischen über den ganzen Körper verbreiteten Zuckungen aufgefunden, dabei rief er fortwährend den Namen Schmitt, also seines Mitgefangenen, der ihn zu diesem Diebstahl veranlasst hatte. Weiterhin liessen sich bei ihm hysterische Stigmata in grosser Mannigfaltigkeit nachweisen: Sensible und sensorische Anaesthesie, Hyperaesthesien, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Astasie und Abasie, tonische und klonische Krampferscheinungen, Amnesie, auch retrograder Art. Daneben bestanden katatonische Erscheinungen: Negativismus, Mutismus, Stereotypie der Bewegungen, Verbigeration. Ferner massenhafte Sinnestäuschungen und Wahnideen, Stimmungswechsel, Störung der Merkfähigkeit, ausserordentliche Reizbarkeit. Einmal wurde auch ein epileptiformer Anfall beobachtet.

Bei der Beurteilung des Krankheitsbildes steht von vornherein fest, dass es sich um einen schwachsinnigen und vor allem moralisch defekten Menschen handelt. Schwieriger ist die Frage nach der Natur des Dämmerzustandes zu beantworten. Der epileptiforme Anfall könnte uns an Epilepsie denken lassen. Gegen diese Annahme spricht jedoch die Anamnese und der ganze Krankheitsverlauf. Andererseits sind uns epileptiforme Anfälle bei hysterischen und katatonischen Zuständen wohl bekannt und diese beiden Formen können differential-diagnostisch wohl nur ernstlich in Frage kommen.

Für die Diagnose entscheidend erscheint mir vor allem die Unbeständigkeit der Krankheitserscheinungen und ihre Beeinflussbarkeit durch äussere Vorgänge. So sehen wir die Astasie und Abasie plötzlich bei ihm schwinden, nachdem an seinem Bette die Behandlung mit schmerzhaften elektrischen Strömen besprochen war. Andererseits liess er sich Sinnestäuschungen suggerieren, indem er überall, wo man hindeutete, Totenköpfe sah. Ferner ist der Dämmerzustand, wie entstanden durch ungünstige psychische Eindrücke, ebenso umgekehrt geschwunden unter günstigen äusseren Verhältnissen.

Von den einzelnen Symptomen spricht ferner konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und retrograde Amnesie für Hysterie und gegen Katatonie.

Die retrograde Amnesie ist in diesem Falle noch besonders beachtenswert, da sie sehr weit zurückreicht. Der Patient hatte nach der Tat und in der Untersuchungshaft seinen Diebstahl mehrfach ruhig zugegeben. Da, drei Wochen später, setzt dieser Dämmerzustand ein und löscht die Erinnerung an diese Geständnisse, an die Tat selbst, an die Untersuchungshaft und alles, was damit zusammenhängt, sowie auch an den letzten sechs Monate dauernden Aufenthalt im Gefängnisse völlig aus. Diese grosse Erinnerungslücke wird durch allerhand konfabulierende und sich vielfach widersprechende Erinnerungstäuschungen ausgefüllt.

Für epileptische Dämmerzustände hat Alzheimer Fälle mit bis auf $1\frac{1}{2}$ Jahre zurückreichender Amnesie beschrieben. Für hysterische Dämmerzustände scheint mir eine retrograde Amnesie von siebenmonatlicher Dauer, wie bei unserm Patienten, bisher nicht beobachtet zu sein.

Dabei ist es nun sehr interessant, dass es gelang, die Tatsache festzustellen, dass diese Vorgänge aus der Zeit der retrograden Amnesie doch, wenn auch unbewusst, zu dem Vorstellungsinhalte des Kranken gehörten. So hatte er im Anfange des Dämmerzustandes, als das Bewusstsein noch tief gestört war, in seinen Delirien den Namen seines Mitgefangenen Schmitt, der ihn zu jenem Diebstahl veranlasst hatte, sehr häufig laut ausgerufen. Etwas später, aber auch noch während des Dämmerzustandes, geriet er, als ihm dieser Name Schmitt zugerufen wurde, plötzlich in grosse Wut, schrie laut: „Der gehört totgeschossen“, ein Vorfall, der bewies, dass dieser Schmitt in inniger Beziehung zu seinem Affektleben stand. Später, als das Bewusstsein sich aufgehellt hatte und er deshalb befragt wurde, konnte er keine Erklärung darüber abgeben. Der Name Schmitt liess ihn vielmehr ganz kalt und ein Träger dieses Namens hatte anscheinend zu keinem wichtigen Vorkommnis in seinem Leben Beziehung.

Wir haben da offenbar einen Zustand von sog. doppeltem Bewusstsein vor uns, indem die Erinnerung für eine bestimmte

Begebenheit, die bei klarem Bewusstsein völlig fehlt, vorübergehend im Dämmerzustande, veranlasst durch delirante Vorstellungen oder auch durch tatsächliche äussere Vorgänge, wieder geweckt wird.

Die drei zuletzt angeführten Beobachtungen stimmen in vielen Beziehungen überein und fordern daher zu einem zusammenfassenden Ueberblick auf. Einmal handelt es sich bei allen drei Kranken um von Haus aus schwachsinnige Individuen mit besonders hervortretenden moralischem Defekt. Dann finden wir bei ihnen einen grossen Reichtum an Erscheinungen, die wir als hysterische anzusprechen gewohnt sind. Sensible und sensorische Anästhesien, Hyperästhesien, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Astasie und Abasie, tonische und klonische Krampferscheinungen, Kontrakturen, Ohnmachtsanfälle, Mutacismus. Daneben bestehen katatone Erfrischungen: Negativismus, Stereotypie der Bewegungen, Verbigeration.

Auch in den Beobachtungen von Raecke und Ganser fanden sich neben hysterischen katatone Symptome.

Ganser hat, wie erwähnt, der Auffassung Ausdruck gegeben, es handle sich um Katatonien bei Personen mit hysterischer Anlage. Diese Annahme der Kombination zweier Krankheitsformen dürfte jedoch erst dann gerechtfertigt sein, wenn sich ergeben sollte, dass die vorhandenen Krankheitserscheinungen in keines der bekannten Krankheitsbilder hineinpassen würden. Prüfen wir daher zunächst die Frage, ob wir diese Fälle bei den katatonischen oder hysterischen Krankheitsformen Kraepelin's unterbringen können. Bei der Wertschätzung, welche Kraepelin auf den ganzen Krankheitsverlauf und Ausgang legt, ist die Entscheidung für uns um so schwieriger, als die Anamnesen in unseren Fällen zum Teil lückenhaft sind und uns auch der weitere Verlauf unbekannt ist, wir daher aus dem augenblicklichen Zustandsbilde unsere Diagnose stellen müssen.

Das Vorkommen von einzelnen hysterischen Stigmata kann für die Diagnose nicht massgebend sein, da wir sie nicht selten bei einfachen Psychosen und speziell bei der Katatonie antreffen. Und wir denken nicht daran, ebensowenig wie bei Hirntumoren mit hysterischen Erscheinungen, diese Fälle als Erkrankungen bei Personen mit hysterischer Anlage aufzufassen. Kraepelin¹⁾ hat schon vor mehreren Jahren auf diese Tatsache aufmerksam gemacht. Ausserdem verweise ich auf die späteren Ausführungen von Nissl²⁾ und Hess³⁾.

Dagegen sind die einzelnen hysterischen Erscheinungen differential-diagnostisch nicht gleichwertig. Anaesthesien, Astasie und Abasie, tonische und klonische Krampferscheinungen, Kon-

¹⁾ Kraepelin, 6. Aufl., p. 146.

²⁾ Nissl, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr., 25. Jahrg., No. 1.

³⁾ Hess, Psychiatr. Neurolog. Wochenschr., 1902, No. 36.

trakturen, Ohnmachtsanfälle, Mutacismus sind Symptome, die uns auch bei katatonischen Zuständen wohlbekannt sind. Anders steht es mit der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes, die wir bei dreien von unsern 5 Kranken mit Sicherheit nachweisen konnten. Diese dürfte bei Katatonikern nicht vorkommen, wenigstens habe ich in der Literatur darüber nichts gefunden und auch bei der Prüfung vieler Katatoniker, die für eine solche — natürlich nur in einfacher Weise vorgenommen — Untersuchung zugänglich waren, sie niemals beobachtet.

Ferner ist auch die grössere Mannigfaltigkeit der hysterischen Stigmata für die Diagnose von Bedeutung. Wenn bei den katatonen Zuständen sich auch einzelne hysterische Erscheinungen nicht selten vorfinden, so dürfte ihr gehäuftes Vorkommen in der Weise, wie bei unsern drei letzten Beobachtungen, bei Katatonikern nicht anzutreffen sein und für Hysterie sprechen.

Was die Bewusstseinsstörung angeht, so gibt uns dieselbe nicht immer einen bestimmten differential-diagnostischen Anhaltspunkt. Sie ist keineswegs in allen Fällen so ausgesprochen, dass wir ohne weiteres von dem Bestehen eines Dämmerzustandes überzeugt wären. Zumal, wenn die Kranken unzugänglich sind, sind wir häufig nicht in der Lage, uns über den Bewusstseinszustand ein bestimmtes Urteil zu bilden. Sicherem Aufschluss geben uns darüber oft erst die späteren Aussagen, welche die Patienten uns machen, wenn sie zugänglich und klarer geworden sind. Aber selbst, wenn wir erfahren, dass das Bewusstsein gestört war und dass die Erinnerung nur ungenau oder selbst aufgehoben ist, berechtigt uns das noch nicht zu der Annahme eines hysterischen Dämmerzustandes, da auch bei katatonischen Zuständen die gleichen Erscheinungen vorkommen.

Der Nachweis von retrograder Amnesie, der bei zweien von unsern Patienten erbracht werden konnte, würde gegen das Bestehen von Katatonie sprechen.

Von weiteren Symptomen ist das des Vorbeiredens gewiss nicht als für Hysterie entscheidend anzusehen. Wir finden es vielmehr grade bei Katatonien sehr häufig. Unter 100 Fällen von Katatonien, die im Verlaufe von 7 Monaten bei uns aufgenommen wurden, konnte ich es in 21 Fällen, d. h. in 21 pCt., feststellen. Auch die Länge der Reaktionszeit ist, wie man nach den Beobachtungen von A. Westphal erwarten könnte, nicht massgebend, indem die Antworten bei demselben Katatoniker bald überraschend schnell, bald erst nach wiederholten eindringlichen Fragen erfolgen und ferner auch die Patienten im hysterischen Dämmerzustande, wie oben nachgewiesen, gelegentlich mit ihren Antworten sehr schnell reagieren können.

Was den Inhalt des Vorbeiredens angeht, so scheinen mir die Katatoniker mehr, wie die Hysterischen, völlig beziehungslose Antworten zu geben, indem sie es ablehnen, auf den Vorstellungs-

kreis der Frage überhaupt einzugehen. Damit kommen wir zur Auffassung und Bedeutung des Vorbeiredens. Nissl führt — und A. Westphal schliesst sich ihm an — das Vorbeireden der Katatoniker auf den Negativismus zurück. Für die meisten Fälle dürfte das gewiss zutreffend sein. Dabei ist erwähnenswert, dass die Kranken, welche es ablehnen, auf den Inhalt der Frage einzugehen, doch häufig einen Klang oder ein Wort aus dem Fragesatz aufgreifen und in völlig beziehungsloser Weise in ihrer Antwort verwenden. So gab mir ein Katatoniker auf die Frage: „Wann sind Sie geboren? die überraschende Antwort: „Sie haben einen Brunnen geboren am Berge droben.“

Ausser dem Negativismus kommen jedenfalls noch andere Momente für die Erklärung des Vorbeiredens bei den Katatonikern in Betracht. So finden wir es in den zeitweise auftretenden deliranten Zuständen der Katatoniker, in denen von Negativismus nicht die Rede ist. Trotzdem die Kranken die Fragen dabei im ganzen richtig auffassen, antworten sie vorbei unter dem Einflusse ihrer wahnhaften Vorstellungen und ihrer Sinnestäuschungen.

Ganz ähnliche Zustände können, wie unsere Beobachtung 2 zeigt, für das Vorbeireden der Hysterischen die Erklärung abgeben. Ausserdem kommen in den hysterischen Dämmerzuständen die Bewusstseinstörung und die dadurch bedingte Erschwerung des Vorstellens und Denkens als für die Entstehung des Vorbeiredens wichtige Faktoren in Betracht, wie das bereits von Ganser, Raecke und Westphal nachgewiesen ist.

Schliesslich sind es nicht nur Katatoniker und Hysterische, sondern auch andere Geisteskranke, nicht zuletzt Epileptiker, bei denen wir das Vorbeireden in den Dämmerzuständen nicht selten antreffen.

Dem Vorbeireden kommt daher in differentialdiagnostischer Beziehung bisher nur eine beschränkte Bedeutung zu. In unsern Fällen war mir in Uebereinstimmung mit den gewohnten Anschauungen für die Diagnose der Hysterie das wesentlichste Merkmal die Abhängigkeit und Beeinflussbarkeit der einzelnen Krankheitserscheinungen und des ganzen Krankheitsverlaufes von Vorstellungen. Einer meiner Patienten liess sich, wie wir sahen, Halluzinationen suggerieren, liess sich ferner Astasie und Abasie auf suggestivem Wege beseitigen. Ein anderer hatte starkes Stottern regelmässig in Gegenwart der Aerzte, während er sonst glatt sprach. Anfälle liessen sich durch Druck auf den Unterleib beseitigen. Und nicht allein einzelne Symptome, nein auch der ganze Krankheitsverlauf wird durch äussere Vorgänge unverkennbar beeinflusst. So schwanden in dem Fall 3 die Krankheitserscheinungen fast völlig bei der Aussicht auf Entlassung in die Familie, steigerten sich aber durch die unerwartete Rückversetzung in die Strafanstalt in massloser Weise. Und das ist nicht weiter auffallend. Ist doch die Strafe, das Gefäng-

nis und was drum und dran hängt, das schädigende Moment, welches die Psychose ausgelöst hat. Die Beseitigung dieser Schädigung, die Rückkehr zur Freiheit, wirkt daher günstig, eine Wiederkehr der Schädigung ungünstig. Analoge Verhältnisse sind uns bei den Anspruch auf eine Rente machenden Unfallkranken wohlbekannt.

Im Gegensatz dazu bewegt sich der Krankheitsverlauf bei unsern Katatonikern in viel starrerem Formen, die sich durch äussere Einwirkungen nicht ändern lassen. Die Prognose ist deshalb bei den hysterischen Krankheitszuständen, zumal wenn es möglich ist, den schädigenden äusseren Anlass zu beseitigen, wesentlich günstiger — wenigstens, was den einzelnen Zustand angeht, als wie bei den katatonen Zuständen.

Gerade die Beeinflussbarkeit und Unbeständigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen, ihr anscheinend Gemachtes war der Grund, weshalb man früher dazu neigte, an ihrer Realität zu zweifeln und sie als simuliert aufzufassen. Dabei bestand die Gefahr, dass das Vorbeireden in den hysterischen Dämmerzuständen in dem gleichen Sinne beurteilt und mit dem bei Simulanten vorkommenden Vorbeireden auf eine Stufe gestellt wurde.

Ganser hat sich ein Verdienst, nicht zuletzt von grosser praktischer Bedeutung, erworben, als er unsere Kenntnisse der hysterischen Dämmerzustände in dieser Beziehung erweiterte. Die ganze Frage enthält aber in klinischer und psychologischer Hinsicht noch soviel des Rätselhaften und Unbekannten, dass weitere kasuistische Beiträge dringend geboten erscheinen.

(Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Fürstner in Strassburg).

Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren.

Von

cand. med. ALFRED REH

aus Strassburg.

Dem Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren ist bis vor kurzem wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Erst in den letzten Jahren fängt man an, sich mit dem Gegenstande zu befassen; wenigstens findet man in der neueren Literatur in einigen neurologischen Arbeiten gelegentliche Bemerkungen und Zahlenangaben über das Verhalten der Patellarreflexe — selten auch anderer Reflexe — bei Hirntumoren. Die Untersuchungen wurden aber durchweg an einem so kleinen Material angestellt, dass es nicht erlaubt ist, weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen oder die Frage in irgend einer Weise zu entscheiden. Der Vollständigkeit halber führe ich jedoch das Wenige, das ich in der neueren Literatur über das Thema gefunden, kurz an.

Mackenzie soll als erster vor 20 Jahren darauf aufmerksam gemacht haben, dass bei Hirntumoren die Patellarreflexe fehlen können.

Finkelnburg fand

die Patellarreflexe

bei 17 Kleinhirntumoren	5 mal abgeschw. bis fehlend	= 29 pCt.
	4 „ lebhaft	= 23 „
	8 „ normal	= 43 „
bei 27 Grosshirntumoren	1 „ abgeschw. bis fehlend	= 3 „
	12 „ lebhaft	= 44 „
	7 „ normal	= 25 „
	7 „ einseitig gesteigert	= 25 „

die Bauchreflexe

bei 17 Kleinhirntumoren	3 mal abgeschw. bis fehlend	= 17 pCt.
	2 „ lebhaft	= 11 „
	12 „ normal	= 70 „
bei 27 Grosshirntumoren	5 „ fehlend	= 18 „
	7 „ einseitig abgeschw.	
	bis fehlend	= 25 „
	15 „ normal	= 59 „

Nach von Voss fehlten bei
 32 Kleinhirntumoren die PSR in 41 pCt.
 27 Grosshirn „ „ „ „ 3 „

Nach den Beobachtungen Schoenborn's in der Heidelberger Medizinischen Klinik gehört das vollständige Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren zu den Seltenheiten. Sie waren einmal unter 10 Fällen sehr schwach.

C. O. Hawthorne ging so weit, dass er unter 7 Fällen von Hirntumor die Diagnose auf Sitz des Tumors im Kleinhirn bloss nach dem Verhalten der Patellarreflexe in 5 Fällen stellte.

Unter diesen 5
 fehlten sie konstant in 3 Fällen,
 schwanden sie allmählich im 4. Falle,
 fehlten sie fast konstant im 5. Falle.

Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch über den Gegenstand: Zuweilen schwindet das Kniephänomen bei Kleinhirntumoren z. T. bei einer Kombination mit einer Spinalerkrankung (Tabes etc.), z. T. bei solchen, die unkompliziert waren (seltener bei Tumoren anderer Gebiete), wiederholt beobachtet z. B. von Pitt bei 4 von 14 Fällen.

Müller konstatiert bei 55 Stirnhirntumoren aus der Literatur

11 mal Fehlen der Patellarreflexe (wovon einwandsfrei nur 2),
 19 „ normal,
 12 „ gesteigert,
 2 „ einseitiges Fehlen.

Die Angaben über Hautreflexe waren ungenügend.

Bálint untersuchte in der Literatur der letzten 10 Jahre 53 Kleinhirntumoren (zum Teil in Referaten) auf das Verhalten der Patellarreflexe.

Abgeschwächt bis fehlend waren 35,
 gesteigert 15,
 unverändert 3.

Batten und Collier waren die ersten, die an einem grösseren Material Untersuchungen über diese Frage anstellten. Sie finden in 120 Fällen von Hirntumor aus der englischen Literatur 12 mal Fehlen der Patellarreflexe = 10 pCt., eine Zahl, die sich nach ihren Angaben mit dem Befund Coxwells und anderer an 160 Fällen decken soll. Indessen führen auch sie diese Ergebnisse nur so nebenbei an ohne Krankengeschichten, so dass auch damit nicht viel anzufangen ist.

Erklärung des Fehlens der Patellarreflexe.

Einer Erklärung ist das Fehlen der Patellarreflexe bei Hirntumoren erst zugänglich geworden, seitdem man durch Schultze weiss, dass bei Hirntumoren Rückenmarks- und speziell Hinterstrangsdegenerationen vorkommen.

Es lag nahe, das Schwinden der Patellarreflexe damit in Zusammenhang zu bringen, und dies ist auch von den Autoren, die sich zuerst mit dem Gegenstand beschäftigten, geschehen (Dinkler, Mayer, Anton, Pick etc.). Diese Anschauung zählt augenblicklich die meisten Anhänger.

Strümpell schreibt in seinem Lehrbuch: die alleinige Erklärung für das Fehlen der Patellarreflexe bei Hirntumoren ist die Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln.

Oppenheim erwähnt die Degeneration ebenfalls, bringt sie aber nicht in Zusammenhang mit dem Fehlen der Patellarreflexe. Er nennt dies Komplikation mit Tabes.

Batten und Collier: der Ausfall der Patellarreflexe weist auf Hinterstrangsdegeneration hin, das Vorhandensein jener schliesst diese nicht aus.

Im letzteren Sinne äussert sich auch A. Hoffmann. Waren die Patellarreflexe noch vorhanden, so war die Degeneration im Rückenmark nicht tief genug herabgestiegen.

Dieser Theorie gegenüber steht die Gowers'sche. Sie stützt sich auf die von Luciani vertretene Lehre eines direkten Einflusses des Kleinhirns — tonisch, sthenisch und statisch — auf die Körpermuskulatur, vermittelt durch centrifugale Bahnen.

Diese Theorie führt das Fehlen der Patellarreflexe zurück auf eine Hypotonie der Muskulatur, veranlasst durch die Unterbrechung der genannten centrifugalen Kleinhirnbahn.

Nach Hawthorne geben auch Jackson und Bastian für das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren den Fortfall der tonisirenden Wirkung des Kleinhirns auf die Vorderhörner als Ursache an.

Derselben Meinung ist auch von Voss.

Bálint kommt auf Grund seiner Untersuchungen über das Fehlen der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden zu demselben Resultate.

Nach Brauer widerspricht dieser Anschauung die Tatsache, dass die Sehnenreflexe meist erhöht sind bei Kleinhirntumoren und nur in wenigen Fällen fehlen. Gelegentlich kommen Abschwächungen der Reflexe bei Hirntumor vor, die Ursache sei dann eine durch Drucksteigerung bedingte Wurzelkompression.

In einer neueren experimentellen Arbeit wiederholt Bálint seine Anschauungen über die Frage. Nach ihm ist nicht anzunehmen, dass in den von ihm so oft pathologisch herabgesetzt gefundenen Patellarreflexen bei Hirntumoren (Kleinhirn) immer so hochgradige Wurzeldegenerationen vorhanden waren, sondern es sei dafür die direkte Abhängigkeit von der Kleinhirnläsion verantwortlich zu machen. Die Ursache der Abschwächung der Reflexe sei eine andere als die des Fehlens derselben. Abgeschwächt werden die Reflexe durch die Kleinhirnläsion, gesellt sich dazu noch eine Rückenmarksveränderung, also Unterbrechung des Reflexbogens, so fallen sie ganz aus.

Die Quintessenz der Meinungen der Autoren liegt in der Frage: Kommt bei Hirntumoren Fehlen der Patellarreflexe vor oder nicht? Die einen rechnen das Fehlen derselben zu den Seltenheiten, die anderen dagegen stellten fest, dass jeder zehnte Fall von Hirntumor sich durch Fehlen der Patellarreflexe auszeichnet.

Die evidente Unzulänglichkeit der angeführten Zahlenbefunde liess es wünschenswert erscheinen, der Frage durch genauere Untersuchung an einem grösseren Materiale näher zu treten.

Zu diesem Zwecke habe ich auf Anregung von Herrn Prof. Fürsiner aus der deutschen Literatur der letzten zehn Jahre 100 Fälle von Hirntumor mit Krankengeschichte zusammengestellt (Tabelle I) und sie hauptsächlich auf das Verhalten der Patellarreflexe untersucht mit besonderer Berücksichtigung der Fragen:

Kommt bei Hirntumoren Fehlen der PSR vor?

Fehlen sie wirklich in 10 pCt. der Fälle? (Batten und Collier)?

In welchem Zusammenhang steht das Fehlen der Patellarreflexe mit dem Hirntumor?

Auch die anderen Reflexe fanden ihre Würdigung, doch musste ich mich hier mit Zahlenangaben begnügen, da es sich herausstellte, dass z. B. das Verhalten der Pupillarreflexe resp. das Fehlen derselben bei Hirntumoren so auffallend ist, dass dasselbe zu einer besonderen Untersuchung herausfordert.

Ich wählte nur solche Fälle, bei denen in Autopsia die Diagnose Hirntumor bestätigt wurde.

In 2 Fällen fehlt die Krankengeschichte (Schultze und Pick) in den betreffenden Arbeiten, in 8 Fällen findet sich keine Angabe über das Verhalten der Patellarreflexe; aus der Krankengeschichte geht aber mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass sie nichts von der Norm Abweichendes boten.

Tabelle II enthält das in Zahlen umgesetzte Verhalten der Reflexe in den 100 Fällen von Tabelle I. Auf Tabelle II ist in den Zahlenangaben der folgenden Abschnitte Bezug genommen.

Kritik.

I. Patellarreflexe herabgesetzt bis fehlend.

a) Klinisch.

a) Eine besondere Beachtung verdienen die 8 Fälle, in denen angeblich die Patellarreflexe fehlen. Eine eingehende Kritik zeigt, dass dieselben weder klinisch noch anatomisch einheitlich sind. Auszuschalten sind zunächst der Fall Wollenberg (No. 6) und Bregmann (No. 7), da hier die hochgradigen Kontrakturen ein Auslösen der Patellarreflexe verhindern konnten.

Es erübrigen noch die Fälle Mayer (1 u. 2), Wollenberg (3), Erbslöh (7 u. 8) und Hoffmann (4). Gemeinsam ist diesen die Tatsache, dass die Patellarreflexe dauernd fehlten. Sie unterscheiden sich aber in folgenden Punkten:

1. vorher noch konstatirt waren sie bei
Hoffmann, Mayer und Erbslöh;
2. Angaben ungenau, seit wann sie fehlten, bei
Mayer (2) und Wollenberg (3);
3. sie fehlten terminal bei
Erbslöh (7 u. 8);
4. sie fehlten längere Zeit (Minimum 1 Monat) bei
Wollenberg (3) 2 Monate
Hoffmann (4) 3 $\frac{1}{2}$ „
Mayer (1) 1 „
Mayer (2) 7 Wochen

Es ist klar, dass zur richtigen Beantwortung der Frage: Ist das vollständige Fehlen der Patellarreflexe bei Hirntumoren in direkten Zusammenhang zu bringen mit dem Tumor, oder ist es erst eine sekundäre oder gar terminale Erscheinung? diejenigen Fälle am geeignetsten sind, bei denen die Patellarreflexe während der klinischen Beobachtung schwanden. Da müssen wohl vom klinischen Standpunkt aus die Fälle Erbslöh (7 und 8) und Mayer (1) ausgeschlossen werden. Im Falle Erbslöh (7) ist bei einer Gesamtdauer der Symptome von 13 Wochen der Patient drei Wochen vor dem Exitus meist benommen, 14 Tage vor Exitus fehlen die PSR, die allerdings vorher sehr schwach waren. Der andere Patient hat auch sehr schwache Reflexe, 1 Tag vor dem Exitus fehlen sie. Bei Mayer (1) ist der Kranke 14 Tage nach Aufnahme des Status meist somnolent, von da an datirt auch das Fehlen der PSR, allerdings bei deutlichem Achillessehnenreflex. Exitus nach einem Monate.

So bleibt nur noch der Fall Hoffmann übrig. Der Patient erkrankt am 16. September PSR r+ l+
„ 21. „ „ r+ l—
„ 11. November „ r— l—
im weiteren Verlauf „ r— l—
vor Exitus am 4. Januar „ r— l—

Hier liegt also ein Fall von Hirntumor vor, in dem das Schwinden der Patellarreflexe genau beobachtet wurde, und wo weder Coma noch Veränderungen der Muskulatur beschuldigt werden konnten. (Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist schlaff, aber nirgenus EaR, nur eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit links für beide Stromesarten. Keine Benommenheit. Kein Kopfschmerz.) (Patient konnte entlassen werden, kam aber bald mit Delirien wieder und starb plötzlich.) Nun aber ist das ganze übrige Krankheitsbild (Pupillenstarre, Sensibilitätsstörung, Blase, Ataxie, es fehlt nur Lues in der Anamnese) mit dem Symptomenkomplex der Tabes so überein-

stimmend, dass der Fall ebensogut als Komplikation von Tabes mit Hirntumor aufgefasst werden kann, was klinisch am nächstliegenden ist. So kann auch der letzte Fall keinen Aufschluss geben über die oben aufgeworfene Frage.

β) Fruchtbare für die Beantwortung derselben sind die Fälle mit wechselndem Verhalten der Patellarreflexe.

Wenig verwertbar ist der Fall Bruns (34). In der Krankengeschichte findet sich u. a. nur die Angabe: PSR vorhanden, keine Stauungspapille; später: Stauungspapille, PSR wechselnd, einmal nur mit Jendrassik.

Auch dem Fall Dinkler (31) ist sicheres nicht zu entnehmen.

1. Untersuchung:

PSR links: kaum angedeutet,
rechts: deutlich, aber schwach:

2. Untersuchung (nach 14 Tagen):

gänzliches Fehlen der Sehnenreflexe;

4. Untersuchung (nach weiteren 14 Tagen).

Schwanken der Reflexe je nach der Tiefe des Comas; weniger ausgesprochen ist die Verstärkung des rechten PSR und ASR;

5. Beobachtung während eines Anfalles von

Epilepsie: alle Sehnenreflexe gesteigert, der rechte Plantarreflex fehlt

Das schwankende Verhalten der Reflexe weist hier auf einen direkten Zusammenhang mit dem Tumor hin. Worin derselbe aber liegt, geht aus dem Fall mit Sicherheit nicht hervor; weder die zweimal gemachte Lumbalpunktion, noch der Augenbefund erlauben irgend welchen Schluss.

Dankbarer sind die Fälle Gerhardt (32) und Finkelnburg (33).

Fall Gerhardt:

am 25. Januar: PSR stark,

„ 26. „ (klin. Vorstellung) gänzliches Fehlen (Schmerzanfall),

„ 27. „ PSR wieder auslösbar.

Die starken Reflexe fehlen am folgenden Tage in einem Schmerzanfall gänzlich. Am nächstfolgenden Tage sind sie wieder auslösbar. Während des Anfalls bot der Patient noch folgende Symptome: Doppelsehen, unregelmässige Atmung, Versagen aller Gliedmassen. Die Sektion ergab eine apfelgrosse Cyste mit frischen Blutungen und abgeplattete Vierhügel. Gerhardt bemerkt hierzu: „Während der Beobachtungszeit erfolgten frische Blutungen in die Cyste, deren Inhalt auf die Nachbarorgane einen wechselnd starken Druck ausübten. Also das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren braucht nicht Fernwirkung durch sekundäre Degenerationen oder dergleichen zu sein, sondern kann unmittelbare Druckwirkung der Geschwulst sein.“ Mit Recht bringt also Gerhardt das Fehlen der PSR.

in seinem Falle mit akuten — durch Blutungen bedingten — Druckschwankungen in Zusammenhang.

Tritt schon im Falle Gerhardt der direkte Zusammenhang zwischen Tumor und Verhalten der Patellarreflexe klar zu Tage, so hebt der folgende Fall die letzten Zweifel in der Frage.

Fall Finkelnburg:

- am 19. Septbr.: Mässige Benommenheit, Reflexe oben lebhaft, PSR beiderseits sehr schwach, mit Jendrassik eben auslösbar, ASR undeutlich,
- „ 21. „ Sensorium freier, PSR noch schwach, aber $l > r$,
- „ 23. „ In der Nacht klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein, PSR rechts lebhaft, links normal.
- „ 24. „ Starke Pulsverlangsamung, Erbrechen, PSR beiderseits sehr schwach,
- „ 28. „ nach Lumbalpunktion PSR rechts lebhaft, links normal.

Folgerichtig schliesst Finkelnburg: Durch die Lumbalpunktion = Herabsetzung des Drucks kommen die Reflexe wieder, also war an ihrem Fehlen der erhöhte Druck schuld. Sternberg fasst dies auf als Erregung cerebraler Hemmung, Finkelnburg dagegen führt es zurück auf mechanische Wurzelzerrung durch plötzliche Drucksteigerung.

Endlich erwähnt Kopzcyński einen Fall mit diagnostiziertem — aber nicht zur Sektion gekommenem — Hirntumor, wo bei dem Patienten, je nachdem er im Bette lag oder sich aufrichtete, die Patellarreflexe vorübergehend fehlten. Er findet eine Analogie zwischen den Schwankungen der Intensität der Patellarreflexe und den Schwankungen des Grades der Stauungspapille.

Vom klinischen Standpunkte betrachtet geben also nur die Fälle mit wechselndem Verhalten der Patellarreflexe Aufschluss über die Frage des direkten Zusammenhangs zwischen dem Schwinden der Reflexe und dem Tumor. Von diesen Fällen zeigen zwei einwandfrei, dass in der Tat ein solcher Zusammenhang besteht, und zwar ist das immer nur vorübergehende Fehlen der Patellarreflexe hier bedingt durch plötzliche Druckschwankungen, welche durch den Tumor ausgelöst werden.

Der einfachen Frage: Kommt im Verlauf eines Hirntumors Fehlen der Patellarreflexe vor — unter Ausschliessung von Coma oder Hyper- oder Hypotonie der Muskulatur? genügen nicht die Fälle Bregmann (6) und Wollenberg (5), so dass von den 8 nur 6 übrig bleiben.

Von diesen 6 sind von klinischem Interesse nur die 4, in denen die Reflexe einige Zeit, mindestens 1 Monat lang, fehlten. Es sind die sub Ia₂4 angeführten Fälle.

b) Anatomisch.

Anders gestaltet sich die anatomische Verwertung des Materials. Wir gehen dabei von der Voraussetzung aus, die Angaben über das Fehlen der Patellarreflexe seien klinisch einwandfrei. Die Fragestellung lautet dann hier: Sind die beim Fehlen der Patellarreflexe gefundenen Rückenmarksveränderungen ausreichend für die Erklärung des Phänomens?

Von den 10 Fällen ist bei 8 das Rückenmark untersucht. Normal ist dasselbe bei Wollenberg (6); nicht untersucht bei Bregmann und Gerhardt (cf. Tab. I).

Aus Tabelle III ist ersichtlich, dass sich in all den 7 Fällen Degenerationen der lumbalen Hinterstränge und teilweise der hinteren Wurzeln finden, die den Ausfall der Reflexe genügend erklären.

Bei Mayer (2) sind seinen eigenen Angaben nach die Veränderungen allerdings zu geringfügig, um für das Schwinden der Patellarreflexe haftbar gemacht werden zu können. Indessen mussten wir diesen Fall ja klinisch ausscheiden.

Vom anatomischen Standpunkt aus muss wohl die Frage eines direkten Zusammenhangs zwischen fehlenden Reflexen und Hirntumor verneint werden.

Lage, Natur und Grösse des Tumors.

Unter den 34 Fällen mit pathologisch herabgesetzten Patellarreflexen nimmt das Kleinhirn eine bevorzugte Stellung ein. Von den 20 Kleinhirntumoren, die sich unter den 100 finden, gehören 10 hierher. Also hier $34 : 10 = 29\% : 20\%$. Das Verhältnis von Grosshirn- zu Kleinhirntumoren ist unverändert.

Hier $23 : 10 = \frac{5}{2} : \frac{5}{2}$.

Bemerkenswert ist die Tatsache, dass unter den 4 Fällen mit fehlenden Patellarreflexen, die wir als klinisches Interesse beanspruchend gelten liessen, sich nur ein Kleinhirntumor fand. Dadurch verliert zugleich die Gowers'sche Theorie an Bedeutung. Es handelt sich durchschnittlich um grössere Tumoren.

Dauer der Symptome.

Die Dauer der Symptome wechselt zwischen einem Minimum von 14 Tagen und einem Maximum von $4\frac{1}{2}$ Jahren.

Stauungspapille.

Sie fand sich sicher in 25 Fällen; sie fehlte in $5 = \frac{1}{7}$ der 34 Fälle, während sie in den 100 Fällen $25 \times = \frac{1}{4}$ der Fälle fehlte. Also hier ein relativ geringes Fehlen der Stauungspapille.

Verhalten zu anderen Reflexen.

Der Bauchreflex ist pathologisch herabgesetzt in $26,4\% : 21\%$ der Gesamtfälle. Indessen sind die Angaben in den anderen

Fällen zu ungenau, um irgend welche Schlüsse aus diesem — übrigens unbedeutenden — Zahlenunterschied zu erlauben.

Der Pupillarreflex ist fehlend bis träge in 12 Fällen = $35\% : 38\%$.

Blasenstörungen finden sich in . . . 10 Fällen = $31\% : 32\%$

Mastdarmstörungen finden sich in 8 „ = $28\% : 25\%$

Fälle mit einseitiger Abschwächung der Reflexe.

Unter den 10 Fällen mit einseitiger Abschwächung der Reflexe haben wir sie

7 mal $r > l$

dabei 5 \times Tumor l, 1 \times r, 1 \times ohne Angabe

3 mal $l > r$

dabei 1 \times Tumor l, 2 \times doppelseitig.

Die dem Tumor contralaterale Seite hat scheinbar stärkere Reflexe als die andere.

Zusammenfassung.

1. In 34% der Fälle sind die Patellarreflexe pathologisch herabgesetzt. Die Kleinhirntumoren sind dabei bevorzugt.

2. Gänzlich fehlen die Patellarreflexe in 4% der Fälle.

3. Aus den Fällen, in denen das Rückenmark untersucht worden ist, geht hervor, dass die Annahme eines direkten Einflusses des Tumors auf das Schwinden der Reflexe unnötig ist in den genannten 4 Fällen. Die gefundenen Rückenmarksveränderungen genügen zur Erklärung des Ausfalles.

4. Wohl aber lässt sich ein solcher Zusammenhang mit dem Tumor in 2 anderen Fällen klinisch nachweisen. In diesen 2 Fällen fehlten die Patellarreflexe nur vorübergehend, die Ursache war acute Drucksteigerung, ausgehend vom Tumor.

II. Patellarreflexe lebhaft bis gesteigert.

In 36% der Fälle waren die PSR lebhaft bis gesteigert. Das grösste Kontingent stellt das Grosshirn mit 26 =

$72\% : 50\%$.

Auch das Verhältnis von Grosshirn- zu Kleinhirntumoren = $\frac{26}{5} = \frac{10}{2}$ ist grösser als $\frac{5}{2}$. Auch hier sind — wie in Abschnitt I — die Sarkome am stärksten vertreten.

Die Dauer der Symptome schwankt zwischen einem Minimum von 6 Wochen und einem Maximum von 28 Jahren.

In 8 Fällen fehlen die Bauchreflexe = $22\% : 21\%$.

Auffallend ist Fall 62, in dem PSR $r++$, Bauchreflex $r--$, ebenso Fall 63, in dem PSR $r++$, Bauchreflex $r>l$ (in beiden Fällen sass der Tumor im linken Grosshirn).

Die Stauungspapille war sicher vorhanden 16 mal =
 $44\% : 65\%$ 21% weniger als in Gesamttabelle,
 sie fehlte 7 mal =
 $20\% : 25\%$ 5% mehr.

Der Pupillarreflex fehlte in $42\% : 38\%$, er war vorhanden
 in $40\% : 46\%$.

Ich bemerkte schon oben, dass das häufige Fehlen des
 Pupillarreflexes — in 38% der Fälle, und hier sogar in 42% —
 bei Hirntumoren doch mehr als eine zufällige Erscheinung auf-
 zufassen ist und eine besondere Berücksichtigung verdient.

Das Rückenmark war untersucht in 16 Fällen, davon sind
 degeneriert 14 und zwar

Hinterstränge . . .	6 mal =	$42\% : 62\%$
hintere Wurzeln . .	3 „ =	$21\% : 44\%$
Pyramiden	9 „ =	$64\% : 47\%$

Wie zu erwarten war, tritt hier die Degeneration der
 Hinterstränge zurück hinter die der Pyramidenstränge. Die in
 den drei letzten Zahlenreihen als Vergleich angeführten Zahlen
 beziehen sich auf Tabelle IV.

III. Patellarreflexe normal.

Weder Lage, noch Natur und Grösse des Tumors bieten
 etwas Besonderes.

Die Zahl der Gross- und Kleinhirntumoren 50% und 20%
 stimmen überein mit den Zahlen 50% und 20% der Tabelle IV.
 Es sind meist Sarkome.

Grösse und Dauer wechseln, letztere zwischen $2\frac{1}{2}$ Monaten
 und $4\frac{1}{2}$ Jahren.

Stauungspapille war vorhanden in 9 Fällen = $45\% : 65\%$
 (also weniger als normal); sie fehlte in 6 Fällen = $30\% : 25\%$.

Der Bauchreflex fehlte nur in 3 Fällen = $15\% : 21\%$.

Der Pupillarreflex fehlte 6 mal = $30\% : 38\%$.

Das Rückenmark ist degeneriert in 5 Fällen von 7.

Die übrigen Reflexe.

Die Angaben über die übrigen Reflexe sind noch zu un-
 vollständig, so dass auf eine Besprechung ihres Verhaltens ver-
 zichtet werden muss.

Anhang: Rückenmark.

Das vorliegende Material gestattet eine zusammenfassende
 Betrachtung der bei Hirntumoren gefundenen Rückenmarks-
 veränderungen.

Ich fand in der deutschen Literatur 42 Fälle von Hirn-
 tumor, in denen das Rückenmark mit mehr oder weniger feinen
 Methoden untersucht worden ist. Davon war das Rückenmark
 34 mal degeneriert.

Ueber die genaueren Ergebnisse orientiren die Tabellen III
 und IV am Schluss des Artikels.

In Tabelle IV ist auch ein kurzer Ueberblick gegeben über die Angaben der Erkrankung der Rückenmarkshäute und Rückenmarksgefäße. Wenn wir bedenken, dass sich Veränderungen an den Gefäßen von den 34 Fällen 10 mal fanden, in 22 Fällen aber nichts über Gefäße angegeben ist, so ist dieser Befund keineswegs bedeutungslos, wenn auch die Frage der Beteiligung der Gefäße an den Rückenmarksveränderungen noch nicht spruchreif ist. Bekanntlich ist schon von Autoren der Verdacht ausgesprochen worden, die Rückenmarksveränderungen seien eine sekundäre Erscheinung, ausgehend von einer primären Gefässerkrankung. Dazu gehört aber vor allem der Nachweis, dass die Gefässerkrankung der Rückenmarksdegeneration vorausgeht, was aus den erwähnten Fällen nicht zu ersehen ist.

Eine gesonderte Beachtung schenkte ich den Fällen mit degenerierten Hintersträngen. Der naheliegende Vergleich mit der anatomischen *Tabes lumbalis* an den 22 sich dazu eignenden Fällen ergibt laut Tabelle V:

6mal stärkste H.Str.degeneration im Lendenmark

11	"	"	"	"	Halsmark
1	"	"	"	"	Dorsalmark
2	"	"	"	"	lumbal und cervical
1	"	"	"	"	cervical und dorsal
1	"	"	"	"	cervical, dorsal u. lumbal

Ähnlichkeit mit der typischen *Tabes lumbalis* fand sich also nur in 6 Fällen von den 22, also in relativ geringer Anzahl, dabei ist nur einmal Degeneration der Clarke'schen Säulen und nur einmal Degeneration der Hinterhörner vorhanden. Nur in 3 Fällen hält die Degeneration der hinteren Wurzeln gleichen Schritt mit der der Hinterstränge, Lues ist nur in einem Fall in der Anamnese nachweisbar gewesen.

Aus Tabelle III und IV ist ersichtlich, dass es sich in den eben genannten 22 Fällen nicht ausschliesslich um Degeneration der Hinterstränge oder der hinteren Wurzeln handelt; auch andere Gebiete des Rückenmarksquerschnittes sind betroffen.

Das Material ist noch zu klein, um einen Vergleich mit den bei anderen Krankheiten (Anämie, Carcinom, Diabetes, Morbus addisonii etc.) gefundenen Rückenmarksveränderungen (Minnich, Nonne, Kirchgäser, Lubarch, Naunyn, Fleiner u. A.) lohnend erscheinen zu lassen.

Die Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes der Rückenmarksdegenerationen berechtigt zu der Annahme, dass auch die Aetiologie derselben keine einheitliche ist.

Eine Einigung zwischen den verschiedenen Erklärungsversuchen, die für die Beziehungen zwischen den Rückenmarksdegenerationen und dem Hirntumor gegeben worden sind, dürfte sich wohl dadurch erzielen lassen, dass man verschiedene Anlässe — der gemeinsamen Ursache Tumor entspringend — für die Entstehung der Degenerationen im Rückenmark zulässt.

Wie hinlänglich bekannt, sollen nach Dinkler und Besold die Inanition, nach Ursin vom Tumor ausgehende Toxine die Hinterstrangsdegenerationen hervorrufen.

Gegen diese Annahme sprechen wichtige Momente. Sieht man selbst vor der Forderung des Nachweises der Schädlichkeit ab, so ist nicht zu ersehen, weshalb sie gerade bestimmte Abschnitte des Rückenmarks, wie z. B. die hinteren Wurzeln, treffen sollen.

Die mechanische Theorie — vertreten durch Mayer, Pick, Kirchgäser, Hoche, Finkelnburg — hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, wird aber auch nicht allen Fällen gerecht.

Zusammenfassung.

1. Hinterstrangsdegeneration kommt vor in 22 Fällen von $32 = 65\%$, cf. Batten und Collier, die dieselbe Zahl erhielten.
2. Die Degeneration ist eine verschieden starke, meist cervical stärker als lumbal.
3. Die hinteren Wurzeln sind durchweg weniger degeneriert als die Hinterstränge.
4. Die Grosshirntumoren scheinen bevorzugt, $59\% : 50\%$ der Gesamtfälle.
5. Stauungspapille resp. Hirndruck findet sich hier relativ häufig, $82\% : 65\%$.
6. Die Patellarreflexe sind zum grösseren Teil pathologisch herabgesetzt, von den 22 Fällen 45% , zum Teil aber auch pathologisch gesteigert: 32% , in einigen Fällen sind sie trotz der Degeneration normal: 9% . Zur Erklärung dieses ungleichartigen Verhaltens der Patellarreflexe ist natürlich auf Grad und Sitz der Degeneration zu achten.
7. Die ungleichartige Ausdehnung der Hinterstrangsdegeneration an sich, die noch durch andere hinzukommende Degenerationen, wie die der Vorderhörner etc., kompliziert wird, beweist, dass die mechanische Zerrung der hinteren Wurzelfasern allein als Ursache für die Erklärung des Zustandekommens nicht ausreicht. (cf. Becker, Archiv f. Psych., 35.) Vielleicht ist dem Experiment die Lösung der Frage vorbehalten. (Finkelnburg.)

Zeichenerklärung der folgenden Tabellen.

— —	fehlend	0	ohne Angabe
— —	abgeschwächt	†	Parästhesie
—	nicht	w	wechselnd
+ +	gesteigert	N	Neuritis optica
+ †	lebhaft	P	Papillitis
+	vorhanden od. ja		

		R e f l e x e.												
No.	Autor	Sehnenreflexe				Hautreflexe			Schleimhautreflexe					Pup refl.
		Patellar	Achilles	Tri- ceps	Supi- nator	Bauch	Cre- mast.	Fuss- sohlen	Cor- nea	Conj.	Pha- rynix	Blase	Maat- darm	
	fehlend													
1	Mayer	— —	+	— —	— —	0	0	0	0	0	0	0	0	
2	"	— —	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
3	Wollenberg	— —	0	— —	— —	— —	0	— —	— —	— —	— —	—	—	
4	Hoffmann	— —	— —	— —	— —	l — —	— —	l — —	0	0	0	+	+	
5	Wollenberg	— —	0	0	0	— —	0	r > l	r > l	r > l	0	+	0	
6	Bregmann	— —	— —	— —	— —	0	0	0	0	0	0	0	0	
7	Erbslöh	— —	0	0	0	+ †	+ †	+ †	0	0	0	0	0	
8	"	— —	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
9	sehr schwach													
9	Hoche	s. schwach	s. schwach	0	0	0	0	minimal	0	0	0	0	0	
10	Mingazz.	s. schwach	0	— —	— —	0	0	0	0	0	0	—	—	nur ein v ger
11	Jacobsohn	minimal	0	0	0	+ † ble	+ †	+ † r > l	0	0	0	—	—	
12	Finkelnburg	s. schwach	+ †	+ †	+ †	— —	0	0	0	0	0	—	—	
13	"	s. schwach	undeutl.	+ †	+ †	+	0	+	0	0	0	0	0	tr
14	Pick	schwach (d < s)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
15	Schtle	schwach	schwach	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
16	Bruns	mässig (vorh. + †)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
17	Oppenheim	schwach	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
18	Finkelnberg	schwach	— —	0	r — —	— —	0	+ †	kaum l < r	0	0	+	+	schw
19	Jacobsohn	(+ + bis) schwach	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	tr
20	einseitig fehlend													
20	Finkelnberg	r. schwach l — —	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
21	einseitig schwach													
21	Becker	r. schwach l < r	l + +	0	0	l — —	0	0	0	0	0	+	0	
22	Kopczynski	r > l	mässig	mäss.	mäss.	— —	0	+ †	+	+	+	—	—	r sch
23	Oppenheim	r > l	0	0	0	0	0	l > r	— —	— —	0	+	+	l
24	"	r > l	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	
25	"	r > l	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
26	"	r. schwach	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	+	a. led
27	"	r > l	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	
28	"	r > l	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
29	"	l > r	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	
30	Jacobsohn	l > r	+	l > r	l > r	0	0	0	0	0	0	+	0	
31	wechselnd													
31	Dinkler	— — (w)	— —	— —	— —	r — —	0	r — —	0	— —	0	+	+	
32	Gerhardt	— — (w)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
33	Finkelnburg	s. schwach (w)	undeutl.	+ †	+ †	0	0	0	0	0	0	0	0	
34	Bruns	wechselnd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	

Tabelle I.

Fälle	Hirndruck		post-mortale	Rückenmark		Herdsymptome			
	intravital			untersucht	degeneriert	Sensibilitätsstörungen		Lähmungen	
	Stauungspapille oder Neuritis	Atrophie				peripher	Hirnnerven	peripher	Hirnnerven
1)	+	0	+	+	+	0	—	+	+
2)	+	0	+	+	+	0	0	0	0
3) > l klein	+ mit Uebergang in —	+	+	+	+	+	+	+	+
4) > r	+ nach N.	0	+	+	—	+	+	+	+
5) elw. sich	+	0	+	0	0	0	0	+	+
6) sich	+	—	+	+	+	—	—	—	—
7)	+ l > r	0	0	+	+	—	+	+	+
8) leicht mittel	+ d > s	0	0	+	+	0	0	—	+
9)	+	0	+	0	0	—	—	0	0
10) > r	+	0	—	+	—	—	V, II, VIII	0	+
11) > l	+	0	0	0	0	—	II	—	0
12) eit	—	—	0	0	0	—	0	+	+
13) 0	—	—	+	+	—	+	0	+	+
14) 0	N (P)	0	—	0	0	—	—	—	—
15) berg. renz	l —, r: 0, dann +	0	0	0	0	—	—	—	XII, VI, III
16) ng	+	0	+	—	—	—	—	—	—
17) 0	+	—	0	—	—	—	—	—	+
18) > r	+	0	—	i. ob. Cervicalteil	—	—	VIII	+	+
19) 0	+	—	0	+	—	0	0	0	0
20) 0	+	0	—	+	+ (etwas cervical)	+	II I	+	—
21) sich	+ mit Uebergang in +	+	—	—	0	+	+	+	+
22) 0	+	0	+	—	0	—	II	+	+
23) 0	+ vorher N	0	0	—	0	+	—	+	+
24) sich	—	—	0	—	0	—	—	+	+ VII, XII
25) > l	+	0	0	—	0	—	—	+	+
26) 0	+	0	+	—	0	+	—	+	+
27) 0	+	0	+	—	0	—	—	+	+
28) 0	r. N.	0	+	—	0	+	II	+	+
29) > r	—	0	—	in Medulla	0	+	—	+	+
30) gleich					(r. Py u. r. L.)				
31) eit	N?	+	+	+	+	+	+	+	+
32) eit	+	0	+	0	0	0	0	0	+ vorüber
33) 0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
34) sich	+	0	+	—	0	—	—	—	+

No.	Alter	Geschlecht	Dauer der Kopfschmerzen	Tumor			Rückenmark					Vorderstränge
				Natur	Grösse	Lage	Gefässe	Hintere Wurze'n	Hinterstränge	vordere Wurz.	Vorder Seltenstränge	
1	33	F	4½ M	Gliom	Hühnerei	L. Cerebrum	0	—	+	—	—	
2	46	M	1½ J	Endotheliom	Kleinapfel	L. frontalis r. u. l.	0	—	+	—	—	
3	39	F	14 M	Gliosarkom	über Pflaume	L. cerebellum	—	+	+	0	0	
4	52	M	4 M	Gliosarkom	faustgross	r. Cerebrum	—	+	+	—	Py	
5	61	F	5 M	0	Hühnerei	r. Occiput	—	—	—	0	0	
6	61	M	3 M	Tuberkel	ungewöhnl. gross	l. Kleinhirnhem. u. Wurm	0	0	0	0	0	
7	42	M	13 W	Angiosarkom	4,5 : 3 cm	l. Temporallapp.	—	+	+	—	—	
8	87	M	2½ M	0	0	0	—	+	+	+	—	
9	49	F	3 J	Gliosarkom	Kastanien	L. Kleinhirn	0	+	+	—	—	
10	20	M	4 M	Echinococcus	Putenei	l. Occiput	0	0	0	0	0	
11	35	F	1½ J	Gliosarkom	Kleinapfel	Kleinhirnwurm	—	—	—	—	—	
12	29	F	3 J	Rundzellen-sarkom	2 : 4 cm	IV. Ventrikel	0	0	0	0	0	
13	27	M	14 T	Rundzellen-sarkome	überwallnuss kleiner	l. lobus parietal. l. „ occipital.	0	0	0	0	0	
14	68	F	2 M	2 Gliome	Haselnuss u. über Gänseei	Beide Grosshirn hemisphären	—	—	—	—	—	
15	39	M	2 M	Cyste	3,5 : 4,5 cm	Kleinhirnwurm	0	0	0	0	0	
16	2	M	10 M	Tuberkel	Welschnuss	Vierhügel	0	0	0	0	0	
17	20	M	7 M	Sarkoma telangiekt.	Pflaumen	Thalamus u. III. Ventrikel	0	0	0	0	0	
18	8	M	17 M	Gliom	Taubenei u. Kirschkerne	r. Pedunculus	0	0	0	0	0	
19	34	F	5 M	0	ei	h. Basis	—	—	—	—	—	
20	4	F	4½ M	Sarkom	Hühnerei	Wurm	—	+	+	+	—	
21	42	M	3 J	0	0	Gyrus central. anterior	0	+	—	—	—	
22	42	F	4½ J	Sarkom	Wallnuss	l. Kleinhirn	0	0	0	0	0	
23	42	F	13 M	Gliosarkom	7 : 6 cm	l. Stirnlappen	0	0	0	0	0	
24	60	M	1 J u. 1 M	diffuses Gliosarkom	0	l. Stirnlappen	0	0	0	0	0	
25	40	F	x + 1 M	3 Glios.	2 Wallnuss	l. Grosshirn	0	0	0	0	0	
26	57	M	2½ M	2 Mxyo-sarkome	1 Haselnuss	beide Stirnlappen	0	0	0	0	0	
27	30	M	10 M	Gliom	Taubenei	r. Stirnlapp.	0	0	0	0	0	
28	0	M	7 W	Gliosarkom	faust	l. Ammonsh.	0	0	0	0	6	
29	59	F	2 J u. 3 W	Sarkom	faust	l. Grosshirn	0	0	0	0	0	
30	5	F	2 J	Tuberkel	8 : 3 cm	Nuct. lentifor. u. Kleinhirn	0	0	0	0	0	
31	4	F	11 M	Spindel-Zellen-sarkom	14 : 7 : 19 cm	R. Cerebrum	—	+	+	0	0	
32	20	M	1 M	Cyste	Apfel	Unterwurm	0	0	0	0	0	
33	20	M	14 T	Sarkom	Wallnuss	l. ob. Parietal-lappen	0	0	0	0	0	
34	11	M	4 M	Sarkom	1½ cm lang	Kleinhirn	0	0	0	0	0	

Tabelle I.

Operation	Lues	Sensibilität						Motilität				Tonus
		Schmerz	Par- ästhe- sien	Anal- gesie	tactile Anästhe- sie	Therm- anästhe- sie	Rathy- anästhe- sie	Facialis	Brachialis	Cruralis	übrige Hirn- nerven	
0	0	0	0	—	—	—	0	r. Parese u. l. ob. etw.	r. Parese	r. Parese	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	+	+	—	—	—	—	l. Paralyse	l. Parese	—	+	+
—	0	—	0	0	l. Hemianästhesie	—	—	Hemiplegia sinistra			0	schlaff
0	0	+	l. Bein	l. > r	r. Hyperästhesie	—	—	l. Parese	l. Parese	Paraparese	+	0
0	0	+	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—
—	+	+	—	—	—	—	—	r. Parese	r. Parese	r. Paralyse	l. I, V	—
—	0	0	0	0	0	0	0	r. Parese	—	—	r. XII. par	0
—	—	+	0	—	—	—	0	0	0	0	+	0
—	—	+	0	—	Hyp. l. V	—	—	r. Parese	0	0	+	—
—	—	+	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	+	—	—	—	—	—	r. u. Parese (vorüberg.)	—	r. Parese	—	—
—	—	0	0	0	l. Parese	0	0	Hemiparesis dextra			0	0
—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
0	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	ophthalmoplegia extr. u. XII	0
0	0	Kopf	0	—	—	—	0	—	—	—	—	0
0	0	+	—	—	—	—	—	Hemiplegia alt. sup. sinistra			—	+
0	—	+	—	—	—	—	—	l. Paralyse	—	—	XII, III, VI, IV	—
0	—	+	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	+	0	0	Hyp. l.	0	0	0	l. Parese	l. Parese	—	links +
—	0	0	links	—	—	—	0	l. Parese	l. Parese	l. Parese	XII, I, III, I, II, VIII	links +
—	?	Kopf	0	—	—	—	0	r. Parese	r. späterl. Parese	r. Parese	XII, II	schlaff
—	—	0	0	Hypästh. dextra	—	0	0	r. Parese	r. Parese	—	II	schlaff
—	0	0	0	—	—	—	0	r. Parese	r. Parese	—	XII	0
0	0	Kopf	—	—	—	—	0	r. Parese	r. Parese	r. Parese	XII	—
0	0	Kopf	in den Beinen	—	—	—	0	l. Parese	l. Parese	l. Parese	XII	—
0	0	0	0	0	0	0	0	—	r. Paralyse	—	—	0
0	0	0	0	Hyp. l.	Hyp. l.	0	0	l. Parese	l. Parese	l. Parese	Hemianopsie	1 +
—	—	0	0	Hyp. l.	0	0	0	l. Parese	l. Paralyse	—	XII	1 +
—	0	+	0	±	±	0	0	Paraparese		Paraparese	XII	+
0	0	+	—	0	0	0	0	0	0	0	—	0
0	0	+	—	—	—	—	—	r. u. Parese vorübergeh.	—	r. Parese	—	—
0	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—

No.	Autor	Reflexe													Pup. ref.
		Sehnenreflexe				Hautreflexe			Schleimhautreflexe						
		Patellar	Achilles	Tri- ceps	Supi- nator	Bauch	Cre- mast.	Fuss- sohlen	Cor- nea	Conj.	Pha- ryn- x	Blase	Mast- darm		
	gesteigert														
35	Ursin	++	0	0	0	—	—	+	0	0	0	0	0	—	
36	Pick	+++ d>s	++ d	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	
37	Besold	++	++	un- deutl.	un- deutl.	++	0	0	0	—	0	++	—		
38	Hoche	++	+ 0 +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
39	"	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
40	Zahn	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
41	Probst u. Wieg.	++	+	0	0	0	0	0	0	0	schwach	0	0	—	
42	Bielschowsky	++	+	+	+	+	0	++	0	0	"	++	—		
43	Oordt	++	+++ d>s	0	0	++	++	++	0	0	"	0	0		
44	Bregmann	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	schw.	
45	Mingazzini	++	++	++	++	++	++	++	0	0	0	++	++	d	
46	Ziegenweidt	++	+	0	d>s 0	d>s r>l	d>s r>l	d>s 0	0	l — r. schw.	0	—	—		
47	Oppenheim	++	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+		
48	"	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—		
49	Buchholz	+++ r>l	++	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	trä.	
50	Wollenberg	+++ r>l	+++ r	0	0	++	++	++	+	+	0	+	—	—	
51	Nothnagel	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	
52	Rossolimo	+++ l>r	+++ l>r	0	0	+	+	+	0	0	—	+	+	—	
53	v. Voss	+++ l>r	+++ l>r	0	0	—	0	+	0	0	0	+	+	+	
54	Weinland	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	+	+	
55	Besold	++	++	0	0	schwach			0	—	0	0	0	—	
	lebhaft														
56	Ursin	+ †	0	0	0	—	l —	+ †	0	0	0	0	0	+	
57	Ilberg	+ †	+ †	+ †	+ †	+	0	+ †	0	0	0	+	—	+	
58	Mingazz.	+ †	+	r —	r —	+	+	+	+	+	—	+	+	+	
59	"	+ † l>r	0	+ †	+ †	0	0	+ † l>r	0	0	0	—	—	trä.	
60	L. Jacobsohn	+ †	+ †	0	0	+	+	+	0	0	0	—	—	geri.	
61	Giese	+ †	+ †	+ †	+ †	0	0	+ †	0	0	0	—	—	trä.	

Tabelle I.

Augen- Weite	Hirndruck			Rückenmark		Herdsymptome			
	intravital		post- mortal	untersucht	degeneriert	Sensibilitäts- störungen		Lähmungen	
	Stauungspapille oder Neuritis	Atrophie				pe- ripher	Hirn- nerven	pe- ripher	Hirn- nerven
s < d	Untersuch. unmögl.	0	+	+	+	—	0	+	0
weit	+	0	+	+	+	—	II	+	Sprache
weit	+ gesehen	+	+	+	+	—	II	+	
ungleich	+	0	+	+	+	+	0	+	+
+	—	0	—	+	— r Py	+	0	+	+
0	venöse Hyperämie	0	+	+	+	0	0	+	+
weit	+ Uebergang in l	+	+	+	+	—	II	—	I VII
l > r	+ gesehen	maculäre Ab- blassungen	+	+	+	—	II, VIII	+	
l > r	—	—	—	—	0	+	+	—	+
weit	N. mit Uebergang in	+	+	—	0	—	+	+	+
d > s	+?	+	—	—	0	+	+	+	+
l > r	+	0	0	—	0	—	+	—	+
0	N.	0	+	—	0	—	—	+	+
0	+	0	—	—	0	—	+	—	+
0	+ l > r (vorher N)	0	+	—	0	—	—	—	—
r < l	+, später Rückbild., dann:	+	+	—	0	—	+	—	+
r < l	+	0	+	—	0	—	+	—	—
gleich	geringe Hyperämie	0	—	+	+	—	+	+	+
r > l	N.	0	—	+	—	+	+	+	+
brweit l > r	+	0	+	0	0	+	—	—	—
eng	—	+	+	—	0	—	+	+	+
+	+	—	+	+	+	0	—	—	—
0	—	—	+	+	+	+	—	+	+
0	0	0	+	—	0	—	+	+	+
mittel	0	0	—	—	0	—	VIII	—	—
l > r	+	—	—	+	—	—	+	+	+
r > l	+	0	+	—	0	+	—	+	+

No.	Alter	Geschlecht	Dauer der Kopfschmerzen	Tumor			Rückenmark					
				Natur	Grösse	Lage	Gefässe	Hintere Wurzeln	Hintere Stränge	vordere Wurz.	Vorder Seitenstränge	Gras Substanz
35	67	M	3 M	Cyste und Tumor	0	L. Hemisph.	+	—	+	—	PyV, PyS V.V. Str.B	0
36	47	M	0	0	Gänseei	L. Hemisph.	+	+	+	—	PyS	Vorder hornzelle
37	11	F	3 J	Angio-sarkom	Kleinapfel	Thalamus opticus	+	—	+	0	PyS, Gws	0
38	20	M	11 M	Gliosarkom	„	R. Hemisph.	0	+	+	0	1 Py	0
39	33	F	4½ M	Fibrosarkom	0	L. Hemisph.	0	—	—	0	r Py ger. Veränd.	0
40	28	F	3½ M	Gumma	sehr klein	Pons	weit	—	—	0	PyS u KIS	0
41	12½	M	4—5 M	Gliom	0	Kleinhirn	0	+	—	0	0	0
42	18	F	2½ J	Epitheliom	Apfel	Vierhügel	+	—	—	0	PyS	0
43	8½	F	3 M	Tuberkel	Haselnuss	Mittelhirn	0	0	0	0	0	0
44	6	M	5½ M	„	gross	Kleinhirn	0	0	0	0	0	0
45	46	F	5 J	Sarkom	Hühnerei	1. Frontlappen	0	0	0	0	0	0
46	49	M	0	0	Apfel	1. Kleinhirn	0	0	0	0	0	0
47	67	M	12 M	Sarkom	Gänseei	1. Stirnlappen	0	0	0	0	0	0
48	52	F	1½ J	Carcinom	Wallnuss	r. Kleinhirn	0	0	0	0	0	0
					Haselnuss	1. Insel						
					Taubenei	1. Schläfenlappen						
49	35	F	5½ M	Diffuses Gliosarkom	0	vordere Hälfte beider Hemisph.	0	0	0	0	0	0
50	19	M	5 J	0	Kleinapfel	r. Occiput	0	0	0	0	0	0
51	17	M	2¾ J	0	Hühnerei	Vierhügel	0	0	0	0	0	0
52	38	M	3 J	Cysto-Gliosarkom	Haselnuss	r. Cerebrum	0	0	0	0	0	0
53	34	F	3 J u. 2 M	Endotheliom	„	r. inneres Tentorium	0	0	0	0	0	0
54	25	M	12 M	Gliom	über Wallnuss	Vierhügel	0	0	0	0	0	0
55	16	F	20 M	Sarkom	Kirsche	III. Ventrikel	0	0	0	0	0	0
56	60	M	3 M	0	beide Wallnuss	L. Occiput	+	—	+	0	0	Vorder hornzelle
57	43	F	1¼ J	Gumma	Kirsche	r. Frontallappen	+	0	—	0	0	Vorder hornzelle
58	32	M	28 J u. 4 M	Tuberkel	Taubenei	r. Corpus striatum	0	0	0	0	0	0
59	78	F	4J(?) u. 2M	Sarkom	kl. Kartoffel	präfrontal. Lappen	0	0	0	0	0	0
60	38	M	1¼ J	Gliosarkom	Apfel	Kleinhirnwurm	—	—	—	—	—	—
61	30	M	8½ M	Gliosarkom	über Wallnuss	Balken	0	0	0	0	0	0

Tabelle I.

Operation		Sensibilität							Motilität				Tonus
Lumbal- punk- tion	Opera- tion	Lues	Schmerz	Par- ästhe- sien	Anal- gesie	tact. Anästhe- sie	Therm- Anästhe- sie	Bathy- Anästhe- sie	Facialis	Brachialis	Cruralis	übrige Hirn- nerven	
—	—	0	0	0	—	0	0	0	—	0	Para- plegie	0	0
—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	r. Parese	r. Parese	0	0
—	—	0	+	0	—	—	—	0	—	Contractur r > l		XII, II	+
0	0	0	0	0	0	l. herab- gesetzt	0	0	unten Paralyse	l. Parese		r. III, IV, VI	links
0	—	0	+	+	allgemeine Hyperästhesie	0	0	0	rechts Paralyse	r. Paralyse		XII	0
—	—	0	0	0	0	0	0	0	l. Parese	l. Paralyse	Paraplegie schlaff		schlaff
0	0	0	0	0	—	—	—	0	l. Parese rechts Paralyse	—	—	II	l. Hypo- tonie
0	0	0	0	0	—	—	—	—		r. Parese		XII, III, IV, VI, r. Augenm. l. XII	r. Hypo- tonie
—	—	?	0	0	etwas links	0	links V	0	0	0	0		0
—	—	—	Kopf	0	0	0	0	0	l. Parese		Paraparese	—	überall Spasm.
0	0	—	0	0	Hyp.	—	+	0	Paraparese	Paraparese	Paraparese	l. II, VIII, Agesie	gering
—	+	—	l. Ge- sicht Kopf	links	—	—	—	0	r.u. Parese	r. Parese spät. auch l.	r. Parese	XII, II,	schlaff
0	0	+	+	0	r < l	0	0	0	r. Parese	r. Parese		XII	0
0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	VIII, II,	0
0	0	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	etwas unten
0	0	0	+	links	0	l.2.(Ast)V.	0	0	l.u. Parese	0	0	XII, II, I,	0
0	0	0	+	l. r. Bein	—	—	—	0	0	0	0	II, I	+ unten
0	+	—	+	0	—	—	—	0	Centrale	l. Parese		—	0
0	0	—	+	0	0	Hyp. l. V.	—	—	l. Parese	—	r. Parese	I, II, III, IV, XII	+
0	0	0	+	—	Hyp.	—	—	0	—	—	—	—	0
—	—	0	+	0	—	—	—	0	r. Parese	Paraparese		I, II	+
0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	?	+	0	Hyp. l.	Hyp. l.	0	0	rechts Paralyse	r. Paralyse		XII, III, etc.	+
0	0	0	+	0	—	—	—	0	l. Parese		links Paralyse	r. VI, XI, I,	+
0	0	0	0	0	—	—	—	0	—	—	—	—	+
—	—	—	+	—	—	—	—	—	l.u. Parese	Parese (bes. links)	Parese	XII, III etc. VIII, II	+
—	—	0	+	—	—	—	—	+ l. Arm	—	—	Paraparese	XII	+

Tabelle 1.

No	Autor	Reflexe.												Pupillar- reflex
		Sehnenreflexe				Hautreflexe			Schleimhautreflexe					
		Patellar	Achilles	Tri- ceps	Supi- nator	Bauch	Cre- mast.	Fuss- sohlen	Cor- nea	Conj.	Pha- ryn- x	Blase	Mast- darm	
einseitig gesteigert														
62	Oppenheim	r + +	r + +	+	+	r — —	r — —	+	0	0	0	—	—	+
63	"	r + +	r + +	0	0	l > r	l > r	0	0	0	0	—	—	+
64	Rossolimo	r + +	0	r + +	0	+	+	+	0	0	0	—	—	0
65	Henneberg	r + +	+	r > l	r > l	+	+	r < l	l — —	0	0	+	—	+
66	Jacobsohn u. Jamane	l + +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	träge
67	"	l + +	0	0	0	+	+	+	0	0	0	0	0	+
68	Erb	r + +	0	0	0	— —	0	0	0	0	0	—	—	0
69	"	r + +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	0
70	Schultze	r + +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	0
normal														
71	Ursin	+	0	0	0	r — —	r — —	r — —	0	0	0	+	+	+
72	Finkelnburg	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
73	"	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	— —
74	Becker	+	0	0	0	l — —	0	l > r	0	0	0	0	0	0
75	Oppenheim	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	0
76	"	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	gering
77	"	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
78	"	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	+
79	"	+	0	0	0	0	+	+	0	0	0	+	0	r — — l. träge
80	"	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	+
81	"	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	— —
82	"	+	+	0	0	0	0	0	+	+	+	—	—	0
83	"	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
84	Jacobsohn	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
85	"	+	0	0	0	+	+	+	0	0	0	0	0	+
86	v. Voss	+	+	+	— —	0	0	r > l	0	0	0	0	0	— —

Tabelle 1.

Pupillen- weite	Hirndruck			Rückenmark		Herdsymptome			
	intravital		post- mortal	untersucht	degeneriert	Sensibilitäts- störungen		Lähmungen	
	Stauungspapille oder Neuritis	Atrophie				pe- ripher	Hirn- nerven	pe- ripher	Hirn- nerven
mittel	—	—	0	—	0	+	—	+	+
$r > l$	N, dann $+ r > l$	—	0	—	0	+	—	+	+
0	+ mit Uebergang in +	—	—	+	+	+	—	+	—
$r > l$	—	—	+	+	+	+	+	+	+
mittel	0	0	0	+	+	—	—	+	+
$l > r$	+ bis —	0	—	0	0	+	0	+	+
weit	N mit St	+	—	0	0	+	II	+	—
0	Papillitis	0	—	0	0	+	—	+	+
+	—	—	0	—	0	—	—	+	+
gleich	—	0	—	+	+	—	—	+	+
0	+	—	0	+	+	+	II	+	VI
0	+ postneurit.	+	+	+	+	—	+	+	+
0	—	0	0	+	+	+	—	—	+
0	+	0	0	—	0	—	II	—	VII
0	vorher N	0	0	—	0	+	—	+	+
0	+	0	0	—	0	+	0	+	+
0	Hyperämie d. Pap.	0	0	—	0	—	—	—	I. VI
weit	N $r > l$	0	0	—	0	—	—	—	—
0	l. N	r +	0	—	0	—	II	+	—
0	+	0	0	—	0	—	—	—	—
$l < r$	+	0	0	—	0	—	—	—	—
$l > r$	+	0	0	—	0	—	+	+	+
$r > l$	+	0	0	—	0	—	—	—	—
$r > l$	l. +	0	+	+	+	—	—	+	+
mittel	N $r > l$	0	—	+	—	—	VIII	—	+
weit	+	0	—	+	—	+	+	—	+

Tabelle I.

No.	Alter	Geschlecht	Dauer der Kopfschmerzen	Tumor			Rückenmark					
				Natur	Grösse	Lage	Gefässe	Hinterer Wurzeln	Hinterstränge	vordere Wurz.	Vorder Seitenstränge	Graue Substanz
62	39	M	27½ M	Hyperostose u. Gummata	multipel Kirsch kern bis Kirsch gross	l. Grosshirn	0	0	0	0	0	0
63	21	M	6 W	Angio-sarkom		l. Grosshirn	0	0	0	0	0	0
64	36	M	16 J	Angioma Carcinomatos.	4½ : 4 cm	L. paracentralis	—	—	—	—	Py	—
65	50	M	8 M	Gliom	0	Brücke u. Medulla	0	—	+	—	Py Gws u. KIS	Zellen der Vorderhörner und Clark. Säulen stark pigmentirt
66	50	M	6 M	Rundzellen u. Gefässe	Wallnuss Kirsch kern	l. crus cerebelli ad pontem r. Py in Medulla	+	0	0	0	Goll u. KIS unterhalb der Decussatio	
67	6	F	2 J	0	Daumen Apfel	l. Kleinhirn u. Capsula int.	0	0	0	0	0	0
68	54	M	11 J	Gliom	Taubenei	l. Hemisph.	—	—	—	—	—	—
69	18	M	5 J u. 4 T	häm. Gliom	Klein Orange	l. Centralwindung	0	0	0	0	0	0
70	36	M	14 M	Spindelz. sarkom	Borsdorfer Apfel (150gr)	l. Grosshirn	0	0	0	0	0	0
71	53	M	2½ M	Sarkom	Wallnuss	l. Hemisph.	+	+	+	+	+	+
72	8	M	7 M	Gliom	über Walln.	Unterwurm	—	+	+	+	+	+
73	4	M	7 M	Sarkom	über Walln.	r. Kleinhirn	0	+	0	+	0	0
74	66	M	0	Sarkom	Kleinapfel	r. Grosshirn	0	+	—	+	0	0
75	31	M	11 M	Gliosarkom	Apfel	l. Stirnlappen	0	0	0	0	0	0
76	45	M	10 M	Gliosarkom	Gänse ei	l. Corpus striat. u. Thalamus	0	0	0	0	0	0
77	57	M	5½ M	Carcinoma cysticum	Hühnerei	l. Parietal-lappen	0	0	0	0	0	0
78	0	F	12 M	Gliom	Wallnuss	r. III. Stirnwindung	0	0	0	0	0	0
79	16	M	5 M	Chondrosarcom.	Faust	r. Stirnlappen	0	0	0	0	0	0
80	29	M	x + 12 Tg.	telang. myx. Sarkom	Faust	r. Stirnlappen	0	0	0	0	0	0
81	52	M	4 M	Gliosarkom	über Apfel	r. Stirnlappen	0	0	0	0	0	0
82	19	M	8 M	3 Tuberkel	Hühnerei	r. Schlätten-lappen	0	0	0	0	0	0
83	39	F	6 M	Carcinom	Kirsch kern etw. kleiner	r. Kleinhirn r. Occiput	0	0	0	0	0	0
84	5	M	1½ J	Osteosarkom	0	Wurm	+	+	0	+	+	+
86	25	M	¾ J	Cyste	Pflaumen	Oberwurm	0	—	—	—	—	—
88	35	F	15 M	Angio-sarkom	3 : 2 cm	IV. Ventrikel	0	—	—	—	—	—

Tabelle I.

Lumbal- punk- tion	Opera- tion	Lues	Sensibilität						Motilität				Tonus
			Schmerz	Par- ästhe- sien	Anal- gesie	tact, Anästhe- sie	Therm- Anästhe- sie	Bathy- Anästhe- sie	Facialis	Brachialis	Cruralis	übrige Hirn- nerven	
0	0	+	+	rechts	Hyp.r.	0	für warm r.	r. Fuss	r. Parese	r. Paralyse	—	—	+
0	0	0	+	rechts	Hyp.r.	Hyp. r.	für Kälte	grosse	r. Parese	r. Parese	—	—	—
?	+	Ulcus molle	+	rechts	—	—	rechts	0	r. Fuss vorüberg.	—	r. Fuss gelähmt	II	0
—	—	+	+	+	allg. Hyp- eral- gesie	an Zunge Hyp.	+	r. kleine Finger u. Zehen	l. Parese	r. Parese	XII, III etc. VIII l.	etw. r.	—
0	0	+	0	0	—	—	—	0	l. Parese	l. Parese	XII	l. ob. +	—
0	0	—	+	0	Hemihypästhesia sinistra			0	l. Parese	l. Parese	III etc.	+l.	—
0	0	Ulcus	+	+	Hypästhesia dextra			0	—	r. Paralyse	II	+	—
0	0	0	+	+	l.	"	"	0	leichte Parese	r. Paralyse	XII, III etc.	+	—
—	—	—	+	—	—	—	—	—	r. u. wenig	r. Parese	XII	0	—
0	0	0	—	—	—	—	—	—	r. Parese	r. Paralyse	I, VI, XII	—	—
+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—
300 mm Hg	—	0	0	0	r V	—	0	0	r. u. Parese	0	Parese	0	+
0	0	0	+	l. Hand	0	Hyp. l. Hand	+	0	l. Parese	0	0	XII	0
0	0	0	0	0	—	—	—	0	0	r. Parese	0	—	—
0	0	0	0	0	Hemihypaesth. dextra		r. Arm abgestumpft	+	—	r. Paralyse	—	—	schlaff
0	0	0	0	0	r. Hyp.	r. Hyp.	0	0	—	r. Paralyse	—	—	schlaff
0	0	?	Kopf	—	—	—	—	0	—	—	—	I, VI	—
0	0	0	0	—	—	—	—	0	0	l. Parese	—	—	l. ob.
0	0	0	0	0	—	—	—	0	—	—	—	—	—
0	0	0	0	0	—	—	—	0	—	—	—	—	—
0	0	0	Kopf	r. XI	—	—	—	0	l. Parese	l. Parese	—	—	—
0	0	0	+	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—
0	—	—	+	—	—	—	—	0	u. Paralyse	Paralyse	XII	schlaff	—
0	—	—	+	—	—	—	—	0	—	—	—	III, VI, IV	0
0	+	—	+	—	Hemihypaesthesia dextra			beider Hände	r. Parese	—	—	VIII, II, I, I r. Ageu- sie	+

Tabelle I.

No.	Autor	R e f l e x e												
		Sehnenreflexe				Hautreflexe			Schleimhautreflexe				Pupillar- reflex	
		Patellar	Achilles	Tri- ceps	Supi- nator	Bauch	Cre- mast.	Fuss- sohlen	Cor- nea	Conj.	Pha- ryn- x	Blase		Mast- darm
87	Finkelnburg	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	—	—	0
88	"	+	+	+	+	—	0	0	0	0	0	0	0	1 —
89	"	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	0
90	Jolly	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	+
Ohne Angabe														
91	Pick	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
92	Kirchgäser	0	+ $\frac{1}{2}$ > d	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	Schultze	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
94	Becker	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	+
95	Oppenheim	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
96	Seeligmann	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	+
97	Henneberg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0
98	Schultze	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—
99	"	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+ bis träge
100	Siebert	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	träge bis

Tabelle II.

R e f l e x e	herabgesetzt bis fehlend %	lebhaft bis gesteigert %	normal %	keine Angaben %
Patellarreflex	33	36	19	10
Achillessehnenreflex .	10	31	13	51
Tricepsreflex	11	11	5	73
Supinatorreflex	13	1	4	75
Bauchreflex	21	7	10	55
Cremasterreflex	9	4	7	80
Plantarreflex	11	12	11	65
Pupillarreflex	38	—	46	30
Cornealreflex	4	—	3	93
Conjunctivalreflex . . .	8	1	3	88
Pharyngealreflex	6	—	2	92
Blase	32	—	28	40
Mastdarm	23	—	27	50
Stauungspapille	65	—	25	6

Tabelle I.

Pupillen weite	Hirndruck			Rückenmark		Herdsymptome			
	intravital		post- mortal	untersucht	degenerirt	sensibilitäts- störungen		Lähmungen	
	Stauungspapille	Atrophie				pe- ripher	Hirn- nerven	pe- ripher	Hirn- nerven
0	—	+	—	—	0	—	II	—	—
l > r	—	—	0	—	0	—	—	+	—
0	—	+	0	—	0	—	+	—	+
0	—	+	mässig	—	0	+	+	—	+
0	0	0	0	+	+	0	0	0	0
0	+	—	+	+	+	0	0	0	0
0	0	0	0	+	+	0	0	0	0
+	—	l +	+	+	+	+	I, u. Ageusie.	—	+
0	—	—	+	—	0	—	—	+	+
0	—	0	0	—	0	—	+	+	+
0	+	0	+	—	0	—	—	—	—
weit	+	—	0	—	0	—	II	—	—
l > l bis eng	+	0	0	—	0	—	+	+	—
0	+ r > l	—	0	—	—	0	+	—	0

Lage der Tumoren.

I. Nachhirn 3 Fälle

II. Hinterhirn—Kleinhirn 21 „ Kleinhirn 20%

III. Mittelhirn 8 „

IV. Zwischenhirn 4 „

V. Grosshirn 50 Fälle Grosshirn 50%

Multipel 14 „

Keine Angabe 2 „

Patellarreflexe

Zahl der
Fälle

fehlend beiderseitig	6
zweifelhaft fehlend beiderseitig	2
Spannung	2
wechselnd	5
dauernd	2
sehr schwach beiderseitig	6
abgeschwächt beiderseitig	1
fehlend einseitig	10
abgeschwächt einseitig	4
wechselnd	6
lebhaft beiderseitig	21
gesteigert beiderseitig	9
gesteigert einseitig	10
ohne Angabe	19
normal	

Tabelle I.

No.	Alter	Geschlecht	Dauer der Kopfschmerzen	Tumor			Rückenmark					
				Natur	Grösse	Lage	Gefässe	Hintere Wurzeln	Hinterstränge	vordere Wurz.	Vorder-Seitenstränge	Graue Substanz
87	18	M	4½ J	Sarkom	0	III. Ventrikel u. Seitenventrikel	0	0	0	0	0	0
88	34	F	2 M	Sarkom	0	interpedunculärer Raum	0	0	0	0	0	0
89	34	M	2 J	Spindellzellensarkom	über Walln. klein, Walln. Erbse	multiple (r. Kleinhirn, l. Stirnhirn).	0	0	0	0	0	0
90	25	F	2 J	Gliom	Kirsche	Pons u. Medulla	0	0	0	0	0	0
91	5	0	0	Multiple Sarkome	0	0	0	—	+	+	0	+
92	29	M	3½ J	Sarkom	Faust	r. Stirnlappen	0	0	+	+	+	0
93	30	M	2 M	Sarkom	0	Balken	0	—	Burdach cervical	—	—	—
94	38	F	7 M	Gliom	Fünffmark	IV. Ventrikel	+	+	—	+	—	+
95	52	F	15 W	0	0	r. Schläfenlappen	0	0	0	0	0	0
96	41	M	circa 2 J	Carcinom	0	Schädelbasis	0	0	0	0	0	0
97	33	F	5 M	Gliom	Hühnerei	Stirnhirn	0	0	0	0	0	0
98	33	M	3 J + 8 M	Gliosarkom	0	r. vord. Basis d. Grosshirns	0	0	0	0	0	0
99	20	M	12 M	Gliosarkom	0	l. Unterwurm	0	0	0	0	0	0
100	0	M	9 M	Gliom	8:4 cm	r. Schläfenlappen	0	0	0	0	0	0

Tabelle IV.

Rückenmark untersucht	in 42 Fällen
davon pathologisch	„ 34 „
Gefässe erkrankt	„ 10 „
nicht erkrankt	„ 10 „
keine Angaben	„ 22 „
Meningen erkrankt	„ 3 „
nicht erkrankt	„ 8 „
keine Angaben	„ 31 „

Von den 34 Fällen waren degeneriert

Hintere Wurzeln . in 17 Fällen	Hintere Wurzeln allein	5 mal
Hinter-Stränge . „ 23 „	Hinterstränge allein	11 „

Tabelle I.

Operation		Lues	Sensibilität						Motilität				Tonus
mbal- unk- tion	Opera- tion		Schmerz	Par- ästhe- sien	Anal- gesie	tact. Anästhe- sie	Therm- Anästhe- sie	Bathy- Anäs- thesie	Facialis	Brachialis	Cruralis	übrige Hirn- nerven	
—	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II	—
0	0	0	+	—	—	—	—	0	0	r. Parese	r. Pafese	III, VI, IV	—
0	0	0	+	—	—	—	—	0	—	—	—	XII, VIII, II,	—
—	—	—	+	—	Hemihypaesthesia dextra (vorüberg. auch im linken Bein)				0	l. Parese	—	XII, III, II, Agesie links	—
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
—	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	+	im Mund	±	±	±	0	r. Parese l. Schwäche	r. Schwäche	—	VI r. III l., XII	0
—	—	—	0	0	—	—	—	—	—	l. Parese	l. Parese	III	0
—	+	—	+	0	13. Ast V	13. Ast V	0	0	l. Parese	l. Paralyse	l. Paralyse	VIII, XII	0
0	0	0	+	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
—	—	—	+	0	—	—	—	0	—	—	—	—	—
—	—	—	Kopt	—	—	—	—	—	Hemiparesis dextra			—	—
—	—	—	0	0	0	0	0	0	„ sinistra			I, II, VIII	0

Tabelle IV.

Vordere Wurzeln . in 11 Fällen Vordere Wurzel mit hint. Wurzeln 9 „
 „ „ ohne „ „ 2 „

Vorderseitenstränge

PyV.	13	„
PyS.	16	„
Gws. B.	3	„
Kl. S.	4	„
V. V. St.	1	„
Seitenst. diffus . . .	2	„
Graue Substanz		
gr. Subst.	2	„
Vorderhornzellen . .	12	„
Clarke'sche Säulen . .	2	„
Hinterhorn	1	„

Tabelle III.

No.	Autor	Gefäße	Meningen	Hintere Wurzeln	Hinter-Stränge	Vordere Wurzeln	Vorderseitenstränge				Vorderhornzellen	PSR	Pupillar-reflex	Hirndr.
							PyV	PyS	Gws	KIS				
1	Mayer	0	—	—	+	0	—	—	—	—	+	—	0	—
2	"	0	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	0	—
31	Dinkler	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	(w)	—	—
3	Wollenberg	+	0	+	+	0	0	0	0	0	0	—	—	—
71	Ursin	+	0	+	+	+	0	Seitenstränge diffus degeneriert				+	+	—
56	"	+	0	—	+	0	0	Seitenstränge diffus				+	+	—
35	"	+	0	—	+	0	+	0	0	0	+	—	—	0
36	Pick	+	0	+	+	+	0	+	0	0	+	+	d > s	—
91	"	0	0	—	+	a. Aus- trittsstelle	0	0	0	0	+	0	0	0
11	"	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	schwach (d < s)	0	keine S wenig
37	Besold	0	0	—	+	0	+	+	+	0	0	+	+	+
38	Hoche	0	0	+	+	0	1. Py	degeneriert	0	0	0	+	0	—
9	"	0	0	+	+	h. Wurzelfasern manchmal in grauer Substanz verfolgbar bis zu Cl. Säulen u. Vorderhornzellen						sehr schwach	0	—
39	"	0	0	—	—	0	0	rPyS geringe Veränderung				+	+	—
4	Hoffmann	0	0	+	+	0	+	+	—	—	+	+	—	+ rech keine S + kein S
40	Zahn	+	+	0	—	0	0	+	0	+	0	+	0	—
92	Kirchgäser	0	0	0	+	+	+	+	0	0	0	0	0	—
41	Probst	0	0	0	+	0	—	—	—	—	0	+	+	—
und Wieg														
93	Schultze	—	0	—	Burdach cervical	—	—	—	—	—	—	0	0	—
5	Wollenberg	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
7	Erbslöh	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	(entspannt nicht)	träge	—
42	Bielschowsky	+	—	—	—	—	0	+	0	0	+	+	—	+
							Marchi				zahlr. peri- vasculäre Blutungen			

Tabelle III.

No.	Autor	Gefäße	Meningen	Hintere Wurzeln	Hinterstränge	Vordere Wurzeln	Vorderseitenstränge				Vorderhornzellen	PSR	Pupillarreflex	Hirndruck
							PyV	PyS	Gws	KlS				
72	Finkelburg	-	0	+	+	+	l +	r +	0	0	spärliche deg. Fasern	+	0	+
70	"	0	0	+	+	+	gering (Marchi)	+	+	(noch geringer)	-	1 - -	0	+
73	"	0	0	+	0	+	(Marchi)		0	0	0	r schwach	- -	+
77	Ilberg	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	keine St.
94	Becker	+	0	+	+	+	-	-	-	-	+	0	+	keine St.
21	"	0	0	+	-	0	+	+	0	0	0	l < r	0	+
74	"	0	0	+	-	+	0	0	0	0	0	+	0	-
30	Jacobsohn u. Jamane	0	0	+	0	lumbal	+	+	+	+	+ u. Hinterhörner	+	+	l +
30	"	-	-	-	-	Tumor reicht bis zum 2. Halswirbel	-	-	-	-	-	+	+	gering
31	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	minimal	gering	+
35	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	0	+
39	"	-	-	-	-	Rückenmark im oberen Halsmark normal.	0				0	+	+	träge
35	Henneberg	0	0	-	+	-	+	+	+	+	+ u. Zell. d. Clark. Säulen stark pigm.	bis schwach r + +	+	mässig keine St.
34	Jacobsohn	0	0	0	0	0	r Py	0	0	0	0	l > r i. Coma	+	-
22	Rossolimo	0	0	0	0	0	+	+	(sehr schwach)	nur bis Dorsal	0	+	+	etw. Hyp.
34	"	0	0	-	-	-	+	+	-	-	0	r + +	0	+
36	v. Voss	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
33	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
36	L. Jacobsohn u. Jamane	+	+	0	Goll	0	0	0	0	+	0	+	+	träge
38	Erbslöh	0	0	+	+	unterhalb der Demcussatio	0	0	0	0	0	-	0	+
						spärlich lumbal								

Tabelle V.

Tabes	Hinterstränge.		Hinterere Wurzeln.		Graue Substanz.		Färbemethoden
	Lumbal Burdach am stärksten	Cervical Goll am schwächsten	Intramedullär lumbal +	Extramedullär lumbal +	Clarkesche Säulen	Hinterhörner	
Mayer (1)	lumbal +	cervical 0	0	0	spurenweise 0	frei 0	Marchi Marchi
Mayer (2)	lumbal +	0	0	0	0	0	Marchi
Pick (91)	(gering)	0	lumbal +	lumbal +	0	0	Marchi
Erbslöh (7)	lumbal unt. +	0	lumbal +	lumbal +	0	0	v. Gieson u. Marchi
	lumbal +	0	> cervical	(am stärksten)	frei	0	
Wollenberg (3)	lumbal +	Goll cervical	mittl. dorsal +	0	frei	0	Weigert
Hoffmann (4)	lumbal +	Goll cervical	lumbal	lumb. u. sacral	frei	lumbal +	Weigert
	lumbal spärlich	0	> dorsal	< als Hinterstr.	frei	frei	Marchi
Ursin (71)	cervical V +	0	sacral +	dorsal +	zellärmer	frei	Marchi
Ursin (56)	cervical V +	cervical I u. sacral	frei	frei	degeneriert	nur sacral	v. Gieson
Pick (14)	cervical +	0	cervical +	frei	frei	degeneriert	Marchi
Finkelnburg (72)	cervical +	0	von Pia an	0	frei	spärlich	Marchi
Finkelnburg (20)	cervical +	0	" "	0	0	noch spärlicher	Marchi
Becker (94)	(geringer)	0	cervical <	0	0	0	Marchi, Weigert, v. Gieson
	cervical +	0	lumbal	frei	Zellen stark pigmentiert	0	Pal
Henneberg (65)	cervical +	0	dorsal frei	frei	0	0	v. Gieson u. Marchi
Erbslöh (9)	cervical +	0	lumbal +	lumbal +	0	0	Weigert—Pal
	cervical +	Goll cervical etwas	> cerv. > dors.	> cerv. > dors.	0	0	Carmin u. Purpurin
Besold (37)	cervical +	0	frei	frei	frei	0	Marchi
Schultze (93)	(gering)	0	0	0	0	frei	Marchi
Ursin (36)	cervical +	lumbal	frei	frei	0	frei	Marchi
Probst u.	cervical u.	dorsal	cervical >	frei	0	0	Marchi
Wieg (41)	dorsal +	dorsal	lumbal +	sehr selten	0	0	Marchi
Hoche (38)	cervical +	dorsal	cervical +	0	0	0	Marchi
Hoche (9)	lumbal +	dorsal	lumbal +	0	0	0	Pitres
Pick (36)	lumbal +	= dorsale	cervical u. ob.	0	0	0	Marchi.
Kirchgässer (92)	cerv. u. ober. dorsal +	unteres dorsale am schwächst.	cervical u. ob. dorsal	unter. lumbal	0	0	Weigert, v. Gieson u. Hämatox. Eosin: ohne Veränderung
	> lumbal		> lumbal				

Literatur.

- Bálint, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIX, 414.
 Derselbe, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXIII, 178.
 Batten u. Collier, Brain 1899, Bd. XXII, 47.
 Becker, Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXV, 492.
 Besold, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. VIII, 49.
 Bielschowsky, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. XXII, 54.
 Brauer, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. XVIII, 110.
 Bregmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. XX, 239.
 Bruns, Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. XXVI, 299.
 Buchholz, Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. XXII, 385.
 Coxwell, Brit. Med. Journal. May 19. 1883, S. 957.
 Dinkler, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. VI, 411.
 Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenb. Bd. II, 414.
 Erbslöh, Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XIII, 115.
 Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. für N. Bd. XXI, 296 u. 438.
 Gerhardt, Charité-Annalen 1889, Bd. XXIV, 192.
 Giese, Archiv für Psych. u. N. Bd. XXIII, 961.
 Hawthorne, C. Glasgow. med. Journ. 1899, Sept., Referat im Neurolog.
 Centralblatt 1901, S. 175.
 Henneberg, Archiv f. Psych. u. Nerv. Bd. XXX, 205.
 Hoffmann, Deutsche Zeitschr. für N. Bd. XVIII, 259.
 Jacobsohn, Archiv für Psych. u. Nerv. Bd. XXX, 845.
 Jacobsohn u. Jamane, Archiv für Psych. u. Nerv. Bd. XXIX, 80.
 Ilberg, Archiv für Psych. u. Nerv. Bd. XXVI, 323.
 Jolly, Archiv für Psych. u. Nerv. Bd. XXVI, 619.
 Kirchgäser, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XIII, 77.
 Kopczynski, Zeitschrift für klin. Med. Bd. XLVI, 21.
 Lubarsch, Zeitschrift für klin. Med. Bd. XXXI, 389.
 Mackenzie, bei Kopczynski.
 Mayer, Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. XII, 94, 410.
 Mingazzini, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XIX, 1.
 Minnich, Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXII, 60.
 Müller, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XXII, 375.
 Naunyn, Diabetes mellitus im Nothnagel.
 Nonne, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XIV, 192.
 Oordt, von, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XVIII, 126.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh., 3. Auflage, S. 776.
 Derselbe, Archiv für Psych. u. N. Bd. XXI, 560 u. 705.
 Pick, Prager Med. Wochenschr. No. 36, 1896, S. 397.
 Pitt, bei Oppenheim im Lehrbuch.
 Probst u. Wieg, Jahrbücher für Psych. u. N. Bd. XXI, 221.
 Rossolimo, Deutsche Zeitschr. für Nervenb. Bd. VI, 76.
 Derselbe, Archiv für Psych. u. N. Bd. XXIX, 528.
 Seeligmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. VIII, 438.
 Siebert, Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1899, Bd. VI.
 Schönborn, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XXI, 273.
 Schüle, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XVIII, 110.
 Schultze, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. IX, 217.
 Derselbe, Centralbl. für die med. Wissenschaften 1876, S. 169.
 Sternberg, Die Sehnenreflexe. Wien 1893.
 Strümpell, Lehrbuch, 13. Auflage, III, S. 517.
 Ursin, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XI, 169.
 Voss, von, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XXI, 48.
 Weinland, Archiv für Psych. u. N. Bd. XXVI, 353.
 Wollenberg, Archiv für Psych. u. N. Bd. XXI, 778.
 Derselbe, Archiv für Psych. u. N. XXXI, 206.
 Zahn, Deutsche Zeitschrift für N. Bd. XX, 205.

Ein Fall von Sprachstörung.

Von

Dr. W. A L T E R,

Leubus.

Der Fall von Sprachstörung, den ich im folgenden mitteile, betrifft einen Paralytiker in weit vorgeschrittener Phase eines von vornherein sehr degenerativ verlaufenden Krankheitsprozesses.

Ich habe über denselben Kranken schon einmal an anderer Stelle berichtet, nachdem er nach einjährigem Bestehen seines Leidens wiederholt Anfälle von Chloropie erlitten hatte, denen mehrfach eine passagere totale Farbenblindheit gefolgt ist. An diese Attacken schloss sich dann Mitte Februar d. J. ein erster grosser paralytischer Anfall mit restierender Aphasie, rechtsseitiger brachialer Monoplegie, rechtsseitiger Hemianopsie und mit der Neigung zu einer an Asymbolie erinnernden Objektverkenntung. Alle Störungen verschwanden in wenigen Stunden. Es folgte dann noch eine Reihe ausgesprochener Anfälle und anfallsartiger Zustandsänderungen ohne besonderes Interesse. Zweimal haben sich auch noch die Schübe ins Farbenfeld wiederholt — beide mal war aber der Kranke gleichzeitig sehr unruhig und nicht untersuchbar. Eine Achromatopsie war nachher nicht nachzuweisen. Dagegen scheint seit der letzten derartigen Attacke eine freilich nicht zweifellos nachweisbare linksseitige Hemianopsie zu bestehen.

Leider stiess überhaupt eine genauere Beobachtung des Kranken infolge des raschen Fortschreitens der Krankheit auf immer grössere Schwierigkeiten. Eine Verständigung mit ihm war nicht an allen Tagen und immer nur in engen Grenzen möglich. Meist war der Kranke in den wachen Stunden vollkommen abstrahiert und fast unausgesetzt vorwiegend durch Phoneme, seltener durch Akoasmen und Visionen in ganz ausserordentlich lebhafter Weise in Anspruch genommen. Dabei trat bei einer gewissen Intensität der Erregung regelmässig ein starker Rededrang auf, der durch zahllose Wortwiederholungen, durch flüchtige Wortneubildungen und Entstellungen ausgezeichnet war.

Indessen liess sich doch wiederholt feststellen, dass der gesamte Sprachkomplex im wesentlichen intakt war, wenn auch — übrigens seit Jahr und Tag — eine erhebliche Dysarthrie bestand. Kurze Sätze wurden, wenn es überhaupt gelang, den Kranken soweit zu bringen, immer richtig und anscheinend nicht ganz ohne Verständnis gelesen. Das Nachsprechen — auch das unbekannter Worte — war bestimmt nur durch die Dysarthrie gestört. Eine Schreibprüfung war nie möglich, ebensowenig war der Kranke je zum Buchstabieren vorgesagter Worte zu bewegen. Gezeigte Gegenstände wurden richtig benannt.

Am 15. X. wurde der Kranke, der im Bade sass und eben noch in der gewohnten lauten Weise peroriert hatte, plötzlich ganz still. Da er in seinem übrigen Verhalten nichts bemerkenswerthes bot, blieb die Zustandsänderung zunächst unbeachtet. Auch bei der Visite fiel mir das Schweigen des Kranken, der sonst ganz den gewohnten Eindruck machte, umso weniger auf, als er nicht selten auf Gruss pp. in keiner Weise reagierte. Erst als er im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten auch beim Verlassen des Bades und beim Abendbrot völlig stumm blieb, wurde ich benachrichtigt.

Die Untersuchung erhellte zweifellos das Bestehen einer vollkommenen Wortstummheit. Pat. brachte keinen Ton hervor: beim Befragen, bei der Aufforderung, vorgesagte Worte nachzusprechen, klappte er nur immer wieder unter allgemeinem lebhaften Grimassieren den Mund auf und zu. Dabei wurden aufgetragene Bewegungen, sogar rascher und williger als sonst, ausgeführt. Ihm genannte oder gezeigte Gegenstände wurden in einem vorgelegten Bilderbuch richtig angegeben. Auch die Farben rot, blau und grün wurden richtig bestimmt. Bei der Aufforderung zum Schreiben machte Pat. — wie immer — ein ärgerliches Gesicht, er drehte sich zur Seite und blieb für alle weiteren Bemühungen unzugänglich. Er schlief bald ein, wachte aber za. vier Stunden nach dem Eintreten der Aphasie wieder auf und soll da — wie der Pfleger angiebt — kurze Zeit vor sich hin „geknurrt“ haben.

Am folgenden Morgen war der Kranke zunächst still. Dann wurde er wie gewöhnlich allmählich unruhiger und begann nun in der gewohnten lauten Weise zu sprechen. Aber seine Sprache bestand nur in einer Verbindung der fünf Vokale mit einem tief gutturalen R. Dabei traten jedoch diese wenigen Komponenten zu längeren und kürzeren Kombinationen zusammen, die durchaus dem Rhythmus von Worten und Sätzen entsprachen. Das galt freilich nur solange sich die Erregung in mässigen Grenzen hielt. Bei ihrer weiteren Steigerung wurde die Sprache zu einem ununterbrochenen und in keiner Weise abgesetzten Redestrom, in dem jedoch immer nur die gleichen Laute anklangen.

Erst am Abend war eine Untersuchung möglich. Aufforderungen wurden richtig ausgeführt, genannte und vorgelegte Gegenstände ohne Zögern ausgewählt und auf Bildern richtig identifiziert. Dabei blieb der Kranke zunächst still. Als er nach dem Namen einzelner Gegenstände gefragt wurde, begann er zu sprechen, indem er längere und kürzere Zusammenstellungen seines Buchstabenschatzes produzierte. Während dabei die Silbenzahl des richtigen Wortbildes auffallend oft gewahrt wurde, blieb sein tontragender Vokal stets unberücksichtigt. Dagegen sprach er vorgesagte Worte in folgender Weise nach:

Ofen — orrorr; Bett — errr, rrerrr; Lampe — arrr, arrá, rrá-ra; Liebe — rrírrr; Ruhe — urru; Arrarrat — rrrarra; er — rre; errarre — rrrarr.

Beim Wiederholen kurzer vorgesagter Sätze blieben selbst stark betonte Vokale ohne Eindruck. Dafür schloss sich aber das, was der Krank. vorbrachte, meist, wenn auch nicht regelmässig, in Rhythmus und Tonfall eng an das Vorgesagte. Leider wurde der Patient trotz mehrfacher Pausen rasch wieder laut und unzugänglich.

Am nächsten Tage war die Sprache immer noch lediglich aus r und den Vokalen zusammengesetzt. Von Diphthongen hörte ich nur ä. Beim Nachsprechen von Worten blieb er wieder am betonten Vokal des vorgesagten Wortes haften. Beim Wiederholen von kurzen Sätzen Einhalten ihres Rhythmus. Beim Bezeichnen vorgelegter Gegenstände kein Wahren ihres Tonvokals, aber bei bestimmten Eindrücken mehrfaches Wiederholen der gleichen Kombination. So sagte der Kranke — morgens und abends — beim Hinhalten eines Glases Milch wiederholt árru. Während er morgens eine Semmel mit den verschiedensten Lautzusammenstellungen bezeichnet hatte, nannte er sie abends dreimal írrä. Für alles andere wechselten die Bezeichnungen rasch.

In den folgenden Tagen blieb diese Anpassung bestimmter Zusammenstellungen seines Sprachschatzes an einige wenige aber besonders wichtige Objekte und Willensäusserungen nicht nur gewahrt, sondern sie wurde noch etwas erweitert. Milch und alles Trinkbare wurde immer wieder mit arru bezeichnet und verlangt. E-sbares mit írrä angesprochen und eingefordert. Aber auch für das Bett, das Bad und den Nachtstuhl liess sich das Auftreten und Geltendwerden einer bestimmten Komposition nachweisen — urr, urru; orrrarra; rra-rra-, die zugleich immer auf alles irgendwie mit dem betreffenden Begriff Zusammenhängende angewendet wurde. Dabei muss ich hier hervorheben, dass eine Benutzung dieser neugebildeten Ausdrücke seitens seiner Umgebung für den Kranken offenbar ganz un-

verständlich blieb. Wenn ich ihn fragte, ob er arru oder irrä haben wollte, so reagierte er garnicht. Erkundigte ich mich aber, ob ich ihm ein Stück Kuchen oder ein Glas Limonade — die er selbst immer in jener Weise bezeichnete — geben lassen solle, so zeigte er sich sofort interessiert. Für alle übrigen Begriffe und Gegenstände wurden immer wieder neue Bezeichnungen produziert. Jedoch entsprach die Sprechweise des Kranken in der Regel einem normalen Redefluss — das war nur bei stärkerer Erregung ganz aufgehoben. Sonst hatte man immer den Eindruck, als würden geradezu Wortphantome und Sätze aus ihnen gebildet.

Das ganze Bild komplizierte sich wenig, als am 11. XI., also nach 5 Tagen, zu dem bestehenden Lautschatz noch ein gleichfalls tief gutturales K und ein ebensolches N und CH traten.

Aus arru und irrä wurde jetzt karru und irräk. Der Nachtstuhl und sein ganzes Dezernat wurde mit rra-rräk bezeichnet. Beim Nachsprechen blieb nach wie vor der betonte Vokal meist massgebend. Die Konsonanten wurden nie wiederholt. So wurde aus Kur: rrua, aus Kern: chenn, aus ach: krrea, aus Arrak: rrrarr. Keine der aus R, K und Ch möglichen Wortbildungen wurde je korrekt, oder auch nur annähernd richtig wiederholt. Dagegen wurden Rhythmus und Tonfall sowohl beim Spontansprechen wie beim Nachsprechen meist eingehalten. Einmal konnte ich den Kranken zum Vorlesen eines kurzen Satzes bringen. Er las:

„Karl der Grosse war der Nachfolger Pippins“
zweimal in sehr ähnlicher Weise etwa als:

„Arr err rrorra arrerr karro rrakinn“.

Zum Schreiben war er nie zu bewegen.

Nach weiteren 5 Tagen erschien der Lautschatz wieder etwas erweitert. In den Sprachäusserungen des Kranken kamen jetzt auch b, d und t vor. Dabei blieb im übrigen aber der Sprachtypus ganz unverändert. Auch die erwähnten begriffdeckenden Wortbilder wurden nicht weiter modifiziert. Von allen Worten, die aus den vorhandenen Lauten hätten gebildet werden können, wurde nie ein einziges spontan gesprochen oder annähernd richtig nachgesagt.

In dieser Weise bestand die Sprachstörung noch am 1. XI. abends. Am 2. morgens war sie scheinbar völlig verschwunden. Der Patient machte sich in der alten Weise unter Benutzung einer ganz richtigen Sprache verständlich. Nur die Dysarthrie war — übrigens nicht einmal sehr viel — stärker als vor dem Anfall.

Bei einer Leseprüfung las er einen längeren Satz langsam und etwas stolpernd, aber korrekt herunter. Bekannte und unbekannte Worte wurden richtig wiederholt. Zum Buchstabieren konnte ich ihn nicht bringen. Ebensowenig zum Schreiben. Als ich das immer wieder zu erreichen suchte und ihm dazu die weisse Tafel sehr aufdringlich vor das Gesicht hielt, setzte rasch einer der gewohnten Erregungszustände ein. Er fixierte, wie immer wenn er halluziniert war, eine bestimmte Zimmerecke, nahm eine horchende Haltung ein und nun restituierte sich in dem sofort anschliessenden Rededrang auf einmal wieder die Sprachstörung in ihrer letzten Gestaltung, als ein Sprechen, dessen Lautkomponenten nur die Vokale und die Konsonanten r, k, ch, n, b, d, t waren. Zunächst wurde dabei wieder der Rhythmus und Tonfall von Worten und Sätzen eingehalten, bis bei steigender Erregung der Redefluss in ein unentwirrbares Durcheinander überging. Das hielt aber nur an, solange der Kranke halluziniert und erregt wurde, restituierte sich die alte Sprachstörung, immer in der gleichen Form und mit den gleichen sprechbaren Lautelementen. Dabei erfolgte stets ein glatter Austausch. Nie trat irgendwie eine Vermischung

Dieses eigentümliche Abwechseln zweier Sprachen wiederholte sich nun nicht nur, sondern es blieb 14 Tage lang ganz gleichartig erhalten. Wenn der Kranke frei von Halluzinationen erschien und ruhig war, verfügte er über eine im wesentlichen normale Sprache. Sobald er halluziniert und erregt wurde, restituierte sich die alte Sprachstörung, immer in der gleichen Form und mit den gleichen sprechbaren Lautelementen. Dabei erfolgte stets ein glatter Austausch. Nie trat irgendwie eine Vermischung

ein. Wenn es einmal gelang, einen Erregungszustand des Kranken durch Zureden oder Ablenken zu unterbrechen, so sprach er auf einmal ganz verständlich, nachdem er eben noch lediglich in seinen seltsamen gutturalen Lauten peroriert hatte. Als ich dem Kranken an einem der ersten Tage und bei starker Erregung ein Glas Milch sehr aufdringlich hinhielt, sagte er mitten in seinem Redefluss zwei mal deutlich karru und schlug es mir aus der Hand. Noch zwei andere Punkte sind vielleicht bemerkenswert. Wenn man sich mit dem Kranken lange Zeit beschäftigt, so zeigt er häufig ein mehr oder weniger ausgesprochenes, manchmal geradezu rhythmisches Schwanken in der Phonation, die dann von leiser Flüstersprache bis zu einem fast schreienden Sprechen wechselt. Bisweilen hat man dabei auch den Eindruck einer leichten Affektverschiebung bei dem allerdings im allgemeinen thymopsychisch sehr indifferenten Kranken. Daran schloss sich aber nur höchst selten der beschriebene Sprachaustausch an — wie es nach dem Verhalten des Kranken schien — auch immer nur dann, wenn konsekutiv Halluzinationen einsetzten. Dagegen gelang es wiederholt, „experimentell“ die Dysphasie dadurch hervorzurufen, dass man den Optikus z. B. durch rasche grelle Lichtblitze aus einer elektrischen Lampe reizte. Dann setzten offenbar immer sehr schnell Halluzinationen ein und zwar, wie es schien, fast gleichzeitig Visionen und Phoneme, denen nun sofort der reaktive Rededrang in reinsten Dysphasie antwortete. Eigentümlicher Weise war diese Auslösung aber nur durch Vermittelung des Gesichtssinnes möglich. Alle anderen Sinnesgebiete konnten sehr erheblich beansprucht werden, ohne dass irgendwie eine gleichsinnige Reaktion erfolgte.

In der letzten Zeit hat sich dieses bis dahin sehr scharf abgesetzte Bild etwas verwischt.

Der Pat. bedient sich zwar auch heute noch in seinen halluzinatorischen Erregungszuständen der gleichen dysphasischen Sprechweise. Aber es macht doch manchmal den Eindruck, als klängen in ihr einzelne richtige Wortbildungen an, ohne dass ich das aber bei der höchst wunderlichen Gestaltung seiner „Jargon“-Sprache mit voller Sicherheit behaupten könnte. Dagegen haben sich zweifellos die dabei verwendeten Sprachlaute noch weiter vermehrt. Wenn auch noch vorwiegend von jener beschränkten Zahl Gebrauch gemacht wird, so hört man doch jetzt neben b, d, t, r, k, ch, n auch noch g, h, l, m, p, s, sch.

Gewisse Zusammenstellungen kehren besonders häufig wieder. In den Perioden stärksten Rededranges werden sie geradezu verbigerierend wiederholt. Aber auch in den Zeiten, wo der Rhythmus von Worten und Sätzen eingehalten wird, erscheinen sie sehr viel häufiger als andere. Der Kranke ist kurz darauf in einem neuen paralytischen Anfall gestorben. Die Sektion wurde verweigert.

Das im vorstehenden geschilderte Krankheitsbild bietet einige bemerkenswerte Züge, die eine kurze Erörterung verdienen dürften. An sich unterliegt es ja keinem Zweifel, dass die durch den Anfall gesetzte Aphasie im wesentlichen den Typus der Wortstummheit trägt. Auf Grund der motivierenden Paralyse war ich natürlich vom rein theoretischen Standpunkt aus zuerst sehr geneigt, sie als eine rein kortikale Form anzusprechen. Aber ich glaube nicht, dass sich das halten lässt. Wenigstens entspricht die trotz eingeschränkten Materials erhaltene Wortbildungstendenz, die Neigung des Kranken, aus seinem geringen Lautvorrat Worte und Sätze zu formen, eher dem semiotischen Bilde der subkortikalen motorischen Aphasie. Auffallend ist ferner die Wahrung des tontragenden Vokals beim Nachsprechen — übrigens in gewissen Grenzen auch beim Lesen — während doch die Konsonantverbindung vorgesprochener Worte und Sätze nicht einmal da erhalten blieb, wo das der anfangs vorhandene,

resp. der sich allmählich ergänzende Lautschatz einigermassen ermöglicht hätte.

Nun ist ja an sich eine subkortikale Aphasieform als Folgeerscheinung eines paralytischen Anfalls nicht grade sehr plausibel, ja eigentlich kaum denkbar. Aber es spricht eben doch hier vieles gegen die Annahme einer rein kortikalen Form und gradezu für eine auch das proglossopsychische Gebiet tangierende Lokalisation der Störung.

Ebenso lässt sich ein anderes Moment, aus dem der kritischen Würdigung des Falles weitere Schwierigkeiten erweisen, nur sehr schwer aus einer rein glossopsychischen Störung ableiten. Ich meine die allmählich hervortretende Tendenz, an gewissen einmal gebildeten Kombinationen festzuhalten — wenn das ja auch auf wenige Zusammenstellungen für die wichtigsten Objekte, Funktionen und Situationen beschränkt geblieben ist. Da die betreffenden begrifflichen Wortphantome als Gehörseindrücke offenbar keineswegs die gleiche Wertigkeit besaßen, muss man ihnen wohl ein rein autochthones Zustandekommen vindizieren. Man kann nur annehmen, dass die cerebralen Symbole einer bestimmten, zunächst rein zufälligen tatsächlichen Sprachleistung, also eine bestimmte Konstellation ansprechbarer Lautvorstellungen aus irgend einem Grunde den Wert einer echten glossopsychischen Kombination erlangt und dabei von vornherein mit bestimmten stereopsychischen Gruppierungen in Verbindung gestanden haben muss. Denn nur dadurch konnte sie die volle Dignität einer an einen konkreten Begriff gebundenen Wortvorstellung erhalten. Dabei scheint jedoch auch später diese Assonanz zwischen Stereopsychie und Glossopsychie immer nur einseitig auslösbar gewesen zu sein. Wenigstens schien ja eben die betreffende glossopsychische Kombination durchaus nicht mit dem glossopsychischen Wert einer akustischen Wahrnehmung zu congruieren, sondern ausschliessliche Beziehungen zu jenen stereopsychischen Complexen zu besitzen. Deshalb glaube ich auch nicht, dass sie ursprünglich etwa aus einem vielleicht nur unbewusst gebliebenen Gehörs-Eindruck einer zufälligen Sprachleistung entstanden ist.

Jedenfalls bleibt es immer höchst auffällig, dass grade diesen neugebildeten Wortvorstellungen sobald sie zu Sprechvorstellungen werden, die phonetischen Bewegungsmechanismen ohne weiteres zur Verfügung stehen, während sie sich dem alten Sprachschatz vollkommen, wenigstens fast vollkommen und selbst da versagen, wo seine Reproduktion mit Hilfe des vorhandenen Lautmaterials immerhin möglich gewesen wäre.

Als eine dritte Besonderheit des Falles bleibt schliesslich der vikariierende Austausch der wieder restituierten Normal-sprache und der eingeschränkten Aphasie.

Zunächst ist vielleicht ein solches abwechselndes Auftreten zweier verschiedener Sprecharten ein garnicht so ganz seltenes Vorkommnis. Ich habe schon einmal bei einem Paralytiker einen

ganz ähnlichen Wechsel zwischen einem richtigen Sprechen und einem Perorieren in ganz unverständlichen Silbenaneinanderreihungen beobachtet, ohne dass ich allerdings damals an einen dem hier Vorliegenden entsprechenden Prozess gedacht hätte. Das wäre aber auch hier sicher nicht der Fall gewesen, wenn ich nicht die allmähliche Entwicklung und Ausgestaltung des schliesslich resultierenden „Sprechens in verschiedenen Zungen“ hätte beobachten können.

Zur Beurteilung dieses Vorganges selbst, seiner Natur und seiner Ursache kann wohl nur der Umstand herangezogen werden, dass der Wiedereintritt der Aphasie ausschliesslich und prinzipiell an eine halluzinatorische Erregung gebunden zu sein schien und noch scheint.

Ich habe schon erwähnt, dass die gleichen halluzinatorischen Erregungszustände bei dem Kranken schon vor dem Anfall bestanden haben und dass sie da u. a. durch ausserordentlich lebhaftes Phoneme und durch den anschliessenden, oft ganz enormen Rededrang ausgezeichnet waren — also durch zwei Erscheinungen, die eine sehr beträchtliche Inanspruchnahme des Assoziationsgebietes der Sprache vorstellen. Andererseits darf wohl vorausgesetzt werden, dass die durch den Anfall lädierten nervösen Komplexe, die ja in jedem Fall zum direkten Sprachgebiet gehört haben, auch nach der Restitution zunächst noch besonders labil und tangibel geblieben sein werden.

Das muss schon a priori dahin führen, dass sie durch eine pathologische und noch dazu besonders intensive Belegung des Sprachfeldes mehr oder weniger stark chokiert werden. Sie werden aber sicher ganz insuffizient werden und sofort völlig versagen, wenn die Psyche die Neigung zeigt, sich mit ihrer Hilfe in dem gewohnten Rededrang zu entladen.

Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur.

Von

Prof. Dr. S O M M E R

in Giessen.

Ein charakteristisches Zeichen für den Uebergangszustand, in welchem sich die klinische Psychiatrie befindet, bildet die Verwirrung der Nomenklatur. Bisher haben mangels einheitlicher Untersuchungsmethoden im wesentlichen eine Reihe verschiedener Schulen nebeneinander gearbeitet, deren Tätigkeit zum Teil darin bestand, einfachen Beobachtungen durch hypo-

thetische Zutaten und eine eigenartige Terminologie ein ausgeprägt subjektivistisches Gepräge zu geben, das den einzelnen Gruppen von Schülern als wahre psychiatrische Wissenschaft erschien. Studien über die Geschichte psychologischer Begriffe haben mich zur Ueberzeugung gebracht, dass in dieser subjektivistischen Umformung der Beobachtungstatsachen ein Haupthemmnis für die Entwicklung der Wissenschaft liegt, und dementsprechend habe ich seit 10 Jahren versucht, Methoden zu schaffen, welche es ermöglichen, den wirklichen Tatbestand von Erscheinungen ohne jede hypothetische Zutat klarzustellen.

Hieraus ergibt sich das Bestreben nach einer genauen Bezeichnungsweise. Die psychiatrische Nomenklatur wird nur dann zu einem Verständigungsmittel werden, wenn sie die gewählten Bezeichnungen nicht aus den beliebigen Definitionen einzelner Schulen und Schüler, sondern unmittelbar aus den beobachteten Tatbeständen ableitet und diese richtig ausdrückt. Die wenigen sprachlich sinnvollen Bezeichnungen, welche die Psychiatrie hat, sollten dabei sorgfältig bewahrt und nicht nach dem Belieben Einzelner in verändertem Sinne gebraucht werden.

Hierher gehört z. B. der zur Zeit grassierende Ausdruck „Dementia praecox“¹⁾, in welchem die Morel'sche Beobachtung der *Précocité de l'intelligence*, d. h. der Frühreife des Verstandes als eines bei hereditären Schwachsinnformen auftretenden Symptomes von Kraepelin in ganz verfehelter Weise unter Beseitigung des wesentlichen Begriffes der Intelligenz auf die von Rieger längst gelehrte Gruppe des primären Schwachsinn übertragen worden ist.

Als Beispiel für die bestehende Sprachverwirrung will ich in folgendem die Bezeichnungen cerebrale Kinderlähmung und Porenkephalie kurz erörtern. Ich knüpfe dabei an eine Bemerkung an, die Herr Storch gelegentlich der Besprechung über Albers, Atlas der Geisteskrankheiten (vergl. diese Monatsschrift, Heft IV, Bd. XIV, Oktober 1903, Seite 319 . . .) inbezug auf den in meiner Diagnostik verwendeten Begriff der Porenkephalie gemacht hat.

„Einen Aufschluss über die Sommer'sche Terminologie bringen nur Tafel XX und XXI, welche Darstellungen porencephalischer Gehirne enthalten. In Sommer's Diagnostik der Geisteskrankheiten war ich erstaunt, die Porencephalie als eine intra vitam diagnostizierbare Krankheit aufgeführt zu finden, und bemühte mich vergeblich, irgendwelches differentialdiagnostische Kennzeichen der cerebralen Kinderlähmung gegenüber Sommer ermittelt hätte zu entdecken (sic! Satzkonstruktion?). Diese Tafeln, sowie die zugehörige Beschreibung lösen das Rätsel. Sommer versteht unter Porencephalie eine zur Mikrogyrie führende Encephalitis der Grosshirnsubstanz. Der Porus ist nicht notwendig. Aber das hätte er doch sagen sollen!“

¹⁾ Vergl. Beiträge zur psychiatrischen Klinik, Heft IV: Zur Kritik der Dementia praecox.

Zunächst geht aus dieser Bemerkung mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Herr Storch die IIte Auflage meiner Diagnostik der Geisteskrankheiten, obgleich er eine lange Besprechung darüber geschrieben hat, überhaupt nicht ordentlich gelesen hat. Während er erst aus Albers' Atlas in Bezug auf den Ausdruck Porencephalie gesehen hat, dass ich „eine durch Encephalitis entstandene Mikrogyrie darunter verstehe“, habe ich in dem genannten von Storch rezensierten Buche geschrieben (Seite 210): „Allerdings ist Porencephalie (von porus Loch, encephalon Gehirn) eigentlich keine Krankheit, sondern das anatomisch nachweisbare Resultat einer Krankheit. Bei dem Worte Porenkephalie hat man sich eine Höhlenbildung der Hirnsubstanz vorzustellen, welche nach einer im foetalen oder kindlichen Leben auftretenden Encephalitis oder traumatischen Hirnzerstörung, z. B. nach schweren Geburten, zurückbleibt. Es handelt sich also um einen völligen Verlust von bestimmten Partien der Hirnsubstanz, welche meist durch eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit ersetzt sind. Manchmal zeigen sich auch an der Hirnoberfläche Gruben mit deutlicher Mikrogyrie, während die Hirnsubstanz darunter verschmälert ist.“

Für beide Arten von porenkephalischen Befunden habe ich in der „Diagnostik“ durch Abbildungen, die an anatomischer Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen, (vergl. S. 21 u. 212) Beispiele gegeben.

Es ist also klar, dass ich nicht, wie Herr Storch meint, unter Porenkephalie im Allgemeinen eine durch Encephalitis entstandene Mikrogyrie verstehe, sondern dass mein Begriff entsprechend dem Wortsinn ein viel weiterer ist. Hoffentlich begreift Herr Storch bei genauerer Ueberlegung den logischen Unterschied zwischen einem allgemeinen Begriff und den dafür angeführten Beispielen.

Da Herr Storch seine Art von Kritik, in der neben Flüchtigkeit ein anmassender Ton ohne zureichenden Grund hervortritt, nicht nur in diesem Falle, sondern auch sonst anwendet, wofür auf Wunsch Beispiele zur Verfügung stehen, so möchte ich bei dieser Gelegenheit ein für alle Mal mein Bedauern über diese ganz unfruchtbare und ärgerliche Form von Polemik ausdrücken. Zur vorliegenden Frage bemerke ich Folgendes:

Es geht aus meiner Darstellung deutlich hervor, dass ich unter Porenkephalie entsprechend dem ursprünglichen Wortsinne und der sprachlichen Ableitung (von porus Loch und encephalon Gehirn) nichts anderes verstehe als einen Zustand des Gehirns, welcher durch einen lochförmigen Defekt der Hirnsubstanz charakterisiert ist. Wie dieser im einzelnen Fall beschaffen und entstanden ist, wird durch das Wort in keiner Weise ausgedrückt. Es ist Sache der klinischen Analyse und der anatomischen Untersuchung, im einzelnen

Fall die Art der Entstehung, den Sitz und die Beschaffenheit der Wände zu erörtern.

Von diesem Standpunkt erscheint es unzulässig, den allgemeinen Begriff der Porenkephalie auf eine Gruppe von Fällen mit einer bestimmten Beschaffenheit der Wand der Höhle einzuschränken. Man würde dadurch ein allgemein brauchbares Wort verlieren, ohne pathologisch-anatomisch etwas zu gewinnen, da der anatomische Befund schliesslich immer von der Art der Entstehung und der Lokalisation abhängt. Als Ursachen kommen neben den oben erwähnten Fällen Enkephalitis und Trauma, wie ich ergänzend hinzufügen muss, wahrscheinlich auch Infektionskrankheiten, als deren Nachkrankheiten lokale Hirnstörungen auftreten können, inbetracht, vielleicht auch andere Grundkrankheiten.

Fragen wir uns nun, wie sich der Begriff der Porenkephalie sprachlich zu dem der cerebralen Kinderlähmung verhält, so ist klar, dass letzterer viel mehr umfasst als Porencephalie, da durch diesen Ausdruck im allgemeinen bezeichnet ist, dass eine im kindlichen Alter hervortretende Lähmung vom Gehirn ausgeht. Nun ist dieser Begriff auf bestimmte Arten von dieser eingeschränkt worden, während er sprachlich viel mehr umfasst. Eine cerebrale Lähmung ist z. B. auch bei den zwar seltenen aber klinisch nicht zu vergessenden Fällen von juveniler progressiver Paralyse vorhanden, während diese unter dem Worte cerebrale Kinderlähmung nicht verstanden werden. Ferner gehören unter den Sprachbegriff die eigentümlichen Formen von spastischer Parese aller Extremitäten und anderer Muskelgruppen, die auf gleichmässiges Betroffensein der Pyramidenbahnen deuten, während diese Befunde mit den herdartigen Erscheinungen bei der Porenkephalie gar nichts zu tun haben. Auch kommen bei Hydrokephalus manchmal einseitige Lähmungen vor, während man im wesentlichen nichts als erweiterte Ventrikel mit sonstigen Folgeerscheinungen des hydrokephalischen Druckes findet. Jeder Versuch, das Wort „cerebrale Kinderlähmung“ von seiner eigentlichen allgemein pathologischen Bedeutung zu entfernen und bestimmte Krankheitsprozesse damit zu benennen, führt zur klinischen und diagnostischen Verwirrung. Es ist das ähnlich, als wenn man den allgemeinen Begriff Mutismus in einseitiger Weise zur Bezeichnung der katatonischen Stummheit machen wollte.

Das Wort Porenkephalie ist daher zur Bezeichnung derjenigen mit Idiotie und Epilepsie verknüpften Gehirnstörungen, welche sich durch eine Lochbildung, d. h. einen Substanzdefekt auszeichnen, besser geeignet, als das vieldeutige und nur durch Hervorhebung einzelner Fälle klinisch eingeschränkte Wort „cerebrale Kinderlähmung“, in welchem die Vorstellung des Herdartigen in keiner Weise liegt.

Dazu kommt die Tatsache, dass in den Fällen, in denen bei der Kombination von Symptomen: Idiotie, Epilepsie und spas-

tischen Lähmungen bestimmter Muskelgebiete mit Entwicklungshemmung der betreffenden Teile die Diagnose eines lochförmigen Hirndefekts gestellt wurde, sich diese bei den mir vorliegenden Sektionen in der Regel bestätigt hat. Fehldiagnosen sind selbstverständlich besonders bei ungenauer Beobachtung und mangelhafter Anamnese, wie in allen Gebieten der Medizin, möglich.

Ich halte daher das Wort Porenkephalie für durchaus geeignet, um aus dem vieldeutigen Sprach-Begriff der cerebralen Kinderlähmung diejenige Gruppe herauszuheben, bei welcher bei bestehender Idiotie, meist in Verbindung mit Epilepsie, ein lochförmiger Defekt der Hirnsubstanz mit spastischen Lähmungen und Entwicklungshemmung als Endresultat verschiedener Krankheitsprozesse vorliegt.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems.

Von

Dr. G. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom

(Fortsetzung.)

Epikrise.

Rückenmark.

Das Verhalten der Markbildung im Hinterstrange der Mikrocephalen (Fall VII) scheint mir einer etwas eingehenderen Betrachtung wert zu sein. Bei der Untersuchung dieses Falles stellte sich heraus, dass im Lendenmark das dorsale Drittel der Goll'schen und Burdach'schen Stränge fast ganz der markhaltigen Fasern entbehrte (Taf. III, Fig. 13), während im Dorsalmark dieser Befund sich dahin änderte, dass ausser im dorsalen Drittel sich auch in der Nähe des hinteren Medianseptums nur spärliche markhaltige Fasern fanden. Im Halsmark (Taf. III, Fig. 14) schliesslich war die Markentwicklung der Hinterstrangfasern wieder etwas ausgedehnter. Hier erstreckte sie sich im Burdach'schen Strange etwas weiter dorsalwärts und betraf im Goll'schen Strang fast das ganze dorso-mediale, neben dem latero-dorsalen Septum liegende Feld. Im übrigen Teile der beiden genannten Stränge fehlten markhaltige Fasern fast gänzlich. Endlich möchte ich noch daran erinnern, dass die hinteren Wurzeln im Cervical-

mark eine grössere Zahl von markhaltigen Fasern enthielten als im Dorsalmark und hier wieder mehr als im Lumbalmark.

Es hat nun das topographische Studium der den einzelnen Wurzeln zukommenden Bezirke in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks gelehrt¹⁾, dass im ganzen Lenden- und Dorsalmark die hinteren Wurzeln die ventralen Hinterstrangfelder, dass sie im Dorsalmark den Rest des Burdach'schen Stranges einnehmen. Im Halsmark schliesslich werden die Fortsetzungen der Sacral- und Lumbalwurzeln in das latero-ventrale Dreieck des Goll'schen Stranges gedrängt, während die dorsalen Wurzelfasern den medio-medialen Teil des Goll'schen Stranges einnehmen und im Burdach'schen Strange nur die Cervicalwurzeln localisiert sind.

Berücksichtigt man diese Tatsachen, so geht klar daraus hervor, dass in den drei Rückenmarksabschnitten unserer Mikrocephalen gerade in den Hinterstrangfeldern ein Fehlen der markhaltigen Fasern zu konstatieren war, wo die Fortsetzungen der hinteren Sacral- und Lumbalwurzeln verlaufen. Nun habe ich mitgeteilt, dass diese Wurzeln im Lendenmarke fast völlig des Marks entbehrten, während im Dorsal- und Cervicalmark die hinteren Wurzeln relativ reich an Mark waren. Da aber das Kind nicht vor der Zeit geboren und bei seinem Tode schon zwei Monate alt war, in welchem Alter sonst die Markausbildung in den Hintersträngen vollendet ist, so ist klar, dass die partielle Entwicklungshemmung im Rückenmark auf die unvollkommene Markausbildung der hinteren Wurzeln zurückzuführen ist. Es war mir nicht möglich, Klarheit darüber zu gewinnen, ob es sich hier um eine primäre Hemmung in der Markausbildung der hinteren Wurzeln handelte, oder ob der Stillstand in der Entwicklung auf Rechnung von Kompressionen infolge eines leptomeningitischen Prozesses zu setzen ist. Jedenfalls spricht auch dieser Fall für die von mir schon in einer früheren Arbeit²⁾ verteidigte Anschauung Giacomini's, dass nämlich die Mikromyelie als Begleiterscheinung der Mikrocephalie auf pathologische Momente medullären Ursprungs zurückzuführen ist.

Was die verschiedenen Bündel im Hinterstrange betrifft, so möchte ich vor allem einige Bemerkungen über das ventrale Feld machen. Bezüglich seiner Natur sind alle möglichen Anschauungen auch vertreten worden. Die Einen lassen die Fasern dieses Bündels von Hinterhornzellen kommen, Andere meinen, dass sie von hinteren Wurzelfasern stammen (exogene Fasern), schliesslich fehlen auch solche Autoren nicht, die wie Dejerine³⁾,

¹⁾ Vgl. z. B. Dejerine et Thomas. *Traité des maladies de la moelle*. Paris. Bailliere, 1902.

²⁾ Mingazzini (1), Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. *Monatsschr. f. Psych.*, 1900, Bd. VII, H. 6.

³⁾ Dejerine et Thomas. *Contribution à l'étude du trajet intramédullaire des racines postérieures*. (Soc. de Biologie. 27. Januar 1895.)

Redlich²⁾ und ich³⁾ die Auffassung vertreten, dass im ventralen Hinterstrangfelde sowohl exogene wie endogene Fasern verlaufen. Bei unserer Mikrocephalen war nun im ventralen Hinterstrangfeld die Markausbildung ziemlich weit vorgeschritten, obgleich von Ganglienzellen im Hinterhorn jede Spur fehlte. Hieraus folgt mit Notwendigkeit, dass die Fasern dieses Feldes überwiegend exogenen Ursprungs sind.

Beachtenswert ist auch das Verhalten der motorischen Bahnen des Rückenmarks bei einigen von meinen Fällen. Im Falle, (VIII) Celli (Porencephalie einiger Stirnwindungen) war mit der Verkümmern der rechten Pyramidenseitenstrangbahn und einiger Fasern des linken Vorderstranges eine unvollkommene Ausbildung der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn verbunden. Und zwar waren im Lumbalmarke vorzugsweise die Elemente der centralen und dorso-lateralen Gruppe rechts betroffen; jedoch waren auch einige Zellen der ventro-lateralen Gruppe teilweise zu Grunde gegangen. Im Halsmarke (Taf. IV, Fig. 21) waren rechts die Seitenhornzellen besser erhalten als die Vorderhornelemente. Je mehr man sich aber dem proximalen Ende des Cervicalmarks näherte, um so weniger deutlich waren jene Veränderungen an den Zellen des rechten Vorderhorns. Die klinischen Symptome waren hier die einer spastischen Hemiplegie, verbunden mit einer beträchtlichen Atrophie der rechten Extremitäten.

Im Falle Artiboni, (Beobachtung III Porencephalie des linken Schläfenlappens und Gyrus parietalis ascendens sowie Zerstörung des Thalamus) bestand eine partielle Agenesie der rechten Pyramidenvorderstrangbahn. Von den Vorderhornzellen waren fast die gleichen Gruppen wie im vorigen Falle verkümmert. Im Lumbalmark fehlten links hauptsächlich die Zellen der latero-dorsalen und centralen Gruppe. Jedoch waren, abweichend von dem Verhalten im Falle Celli (VIII), auch rechts die Elemente dieser beiden Gruppen nur sehr spärlich ausgebildet. Im Cervicalmark betraf die Verkümmern sowohl die Elemente des Vorderhorns wie die des Seitenhorns und zwar auch auf der linken Seite. Klinisch beobachtete man fast dieselben Symptome wie bei dem vorigen Falle, nämlich eine rechtsseitige spastische Hemiplegie und als deren Folge eine an den oberen stärker als an den unteren Extremitäten ausgeprägte Atrophie.

Diese Befunde, verglichen mit denen des vorigen Falles, bieten ein gemeinsames Element dar. Sie zeigen, dass bei den schwersten spastischen Lähmungen einige Vorderhornzellen konstant betroffen werden. Zu ihnen gehören die zentralen und ventro-lateralen Zellgruppen des Vorderhorns und zum Teil auch die des Seitenhorns (im Halsmark), die in beiden Fällen verkümmert oder verschwunden waren. Es kann demnach kein

²⁾ Redlich. Die Pathologie d. tabischen Hinterstrangserkr. Jena 1897. S. 48.

³⁾ Mingazzini. Osservaz. clinich. ed anatomopat. relat. all'ematomielia. Roma. Soc. Dante Alighieri. 1898.

Zweifel darüber bestehen, dass von ihnen die vorderen Wurzelfasern, die der Bewegung und Ernährung der oberen Extremität dienen, entspringen. Die Tatsache, dass im Falle Artiboni (III.) auch auf der linken Seite, d. h. auf der Seite der gesunden Pyramidenseitenstrangbahn, die Zellen dieser beiden Gruppen verkümmert waren, lässt darauf schliessen, dass entweder diese Zellen einen Fortsatz zur gleichseitigen Pyramidenvorderstrangbahn senden oder dass sie als heteromere Zellen aufzufassen sind, deren einer Fortsatz mit dem Pyramidenbündel der anderen Seite in Verbindung tritt. In diesem Falle muss die Verkümmernng des Bündels (hier der rechten Pyramidenseitenstrangbahn) auf die Zellen, die Ausläufer zu ihm entsenden, rückwirken.

Was die Kleinhirnseitenstrangbahn betrifft, so ist schon erwähnt, dass sie bei der Mikrocephalen (Fall VII), wenn auch nur spärliche, so doch deutlich sichtbare, gut markhaltige Fasern enthielt. Es ist nicht leicht ihren Ursprung zu bestimmen. Denn die Zellen der Clarke'schen Säule, von denen alle Autoren jenes Bündel entspringen lassen, waren absolut nicht sichtbar; es fehlte sogar jede Andeutung von Markbildung in dem Faser-netz im Innern der Säule. Nach einigen Autoren sollen aber ausser von den Clarke'schen Zellen einige Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn auch noch anderen Ursprung haben, so z. B. in den hinteren Wurzeln (Barbacci, Pellizi, Paladino). Diese Annahme stützt sich auf die Tatsache, dass man nach Durchschneidung der hintern Wurzeln Degenerationen in der Kleinhirnseitenstrangbahn erhält. Mein Befund — nämlich die partielle Myelinumhüllung einiger Hinterwurzelfasern im Dorsalmark — ist dieser Anschauung sicherlich günstig; wenigstens spricht er für die Auffassung, dass die Zellen der Clarke'schen Säule nicht die einzige Ursprungsstelle des in Rede stehenden Bündels darstellen.

Ich möchte meine Ausführungen über die Rückenmarksbahnen nicht abschliessen, ohne daran zu erinnern, dass sowohl im Falle Artiboni wie im Falle Celli (Beobachtung III und VIII) die Verkümmernng des sogenannten Helweg'schen Bündels auf beiden Seiten deutlich ausgeprägt war. Ueber die verschiedenen Ansichten betreffs dieses Bündels will ich mich hier nicht ausführlich verbreiten; wen es interessiert, der mag die vorzügliche Monographie von Obersteiner¹⁾ nachlesen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass es nach einigen als selbständiges Bündel aufzufassen ist, nach anderen wieder wäre es identisch mit dem Fasciculus marginalis anterior (Pick) oder ein Teil des Pyramidenseitenstrangbündels. Was seinen Ursprung betrifft, so bringen es die Einen mit der unteren Olive in Verbindung (Helweg), Andere mit der Haubenregion (Jacob, Bechterew), wieder Andere lassen es bis zum Thalamus (Mott

¹⁾ Obersteiner. Bemerkungen zu Helweg's Dreikantenbahn. (Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie, VII. Heft.)

und Trebold) oder bis zur Rinde in der Gegend der Rolando'schen Furche (Barnes) hinaufsteigen. Obersteiner verhält sich, ohne sich über den soviel umstrittenen Ursprung des Bündels und seine Beziehungen auszusprechen, sehr skeptisch gegenüber der angeblichen Degeneration desselben, die so viele Autoren gesehen haben wollen. Er ist geneigt anzunehmen, dass es sich in der Mehrzahl dieser Fälle nicht um eine Degeneration, sondern um eine unvollkommene Entwicklung der Fasern jenes Bündels handelt, die eine Degeneration vortäuscht. Ich schliesse mich dieser Auffassung vollkommen an, da auch in meinen beiden, oben erwähnten Fällen anscheinend eine Degeneration vorhanden war, während es sich tatsächlich nur um eine Verdünnung der Fasern handelte, die das Feld dieses Bündels inmitten der anderen Formationen hervortreten liess. Indessen möchte ich darauf hinweisen, dass ich es im Rückenmark zweier Patienten gefunden habe, deren Nervensystem ausserordentlich labil war. Diese Labilität wird auch durch die unvollkommene Entwicklung jenes Bündels bewiesen. Hieraus würde sich auch erklären, warum es gerade im Gehirn von Geisteskranken, wie schon Helweg bemerkte, so leicht zu sehen ist.

Kleinhirn.

Oberer Kleinhirnschenkel.

Beim Studium der Kleinhirnbahnen werde ich mich fast ausschliesslich mit seinen Verbindungen mit dem Grosshirn und dem Thalamus beschäftigen. Ich werde daher mit dem oberen Kleinhirnschenkel beginnen. Es ist zweckmässig, vorher kurz die verschiedenen bisherigen Auffassungen über die Verbindungen des Grosshirns mit dem Kleinhirn mittelst des Bindearms zu besprechen. Dies tue ich nicht, um hier eine ausführliche, überflüssige Literaturübersicht zu geben, sondern weil sonst ein Verständnis unmöglich wäre.

Die Einen behaupten, dass der Bindearm nur Bahnen enthält, die im Kleinhirn entspringen (cerebellofugale Bahnen). Zu ihnen gehört Probst¹⁾, der die Existenz von nach dem Kleinhirn ziehenden Bahnen leugnet. Er stützt sich hierbei aber nur auf die Tatsache, dass er nach Zerstörung des roten Kerns niemals Degenerationen im Bindearm finden konnte. Er glaubt, dass an der Zusammensetzung des Bindearms sich auch Bündelchen von markhaltigen cerebellofugalen Fasern beteiligen, die im Innern des roten Kerns verlaufen und in den ventralen Thalamuskern ihre Endigung haben. Die entgegengesetzte Anschauung vertritt Mahaim²⁾. Nach ihm hat der Bindearm seinen Ursprung im roten Kern und endigt im Nucleus dentatus der Kleinhirn-

¹⁾ Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych., Bd. 35, Heft 3.

²⁾ Mahaim, Rech. sur la struct. anatom. du noyau rouge etc. Bruxelles 1894.

hemisphäre. Dejerine geht noch weiter. Er glaubt, dass es nur eine einzige Verbindung zwischen Grosshirn und Kleinhirn giebt und zwar cerebellopetalen Charakters. Sie soll aus drei Neuronen bestehen: ein Grosshirnneuron von der Rinde zum roten Kern, gebildet von Bahnen, die in der Grosshirnrinde entspringen und in den roten Kern eintreten, ein mittleres Neuron vom roten Kern zum Kleinhirn, dargestellt durch den Bindearm, und schliesslich ein Kleinhirnneuron, aus Fasern bestehend, die den Nucleus dentatus mit der Kleinhirnrinde verbinden. Neben der direkten Bahn von der Rinde zum roten Kern soll noch eine andere indirekte existieren, die im Thalamus opticus eine Zwischenstation hat. Deren erstes Neuron würde gebildet durch die Thalamustrahlungen, die die Grosshirnrinde mit den Thalamuskernen in Verbindung setzen, während das zweite durch die Haubenstrahlung repräsentiert würde, die Thalamus und Nucleus ruber verbindet.

Wieder Andere schliesslich behaupten, dass im Bindearm Fasern sowohl in cerebellofugaler wie in cerebellopetaler Richtung verlaufen. So glaubt Thomas¹⁾, dass der grösste Teil der Bindearmfasern cerebellofugaler Natur ist und im Kleinhirn entspringt, und dass nur ein kleiner Teil cerebellopetalen Charakter besitzt und im roten Kern seinen Ursprung hat. Er fügt noch hinzu, dass ein Teil der cerebellofugalen Fasern den roten Kern durchzieht und in der Haubenstrahlung weiter verläuft, um im Nucleus internus und externus des Thalamus zu endigen. Auch Monakow²⁾ hat das Vorhandensein zweier Arten von Fasern im Bindearm behauptet. Er glaubt, dass es cerebellopetale Fasern giebt, die vom roten Kern ausgehen und im Kleinhirn endigen, nimmt aber auch die Existenz von cerebellofugalen Fasern an, die im Kleinhirn entspringen, in einzelnen Bündeln die Zellen des roten Kerns durchziehen und in der Haubenregion endigen; von hier aus sollen sie sich dann bis zur Grosshirnrinde fortsetzen. In meiner letzten Arbeit³⁾ gelangte ich im wesentlichen zu denselben Anschauungen wie Monakow; nur in einem Punkte wich ich von seiner Auffassung ab. Ich nehme an, dass die cerebellofugalen Bahnen nicht in der Haubenregion als erster Station ihr Ende finden, sondern dass sie um Zellen des roten Kerns endigen und von hier aus sich weiter bis zur Grosshirnrinde begeben.

Ich komme jetzt zur Besprechung meiner eigenen Beobachtungsergebnisse. Im Falle Artiboni (Beobachtung III), bei dem neben einer weitgehenden Zerstörung des linken Schläfenlappens und der Insel auch eine solche des Claustrum und des

¹⁾ Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

²⁾ Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die Haubenregion, Sehhügel etc. Arch. f. Psych., Bd. 28, Heft 3.

³⁾ Mingazzini, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen etc. Ziegler's Beiträge, Bd. XX.

Thalamus konstatiert wurde, waren einige im dorsolateralen Teile des gleichseitigen Nucleus ruber verlaufende Bündel von gröberen und feinen Fasern zu Grunde gegangen. Die zelligen Elemente dieses Kernes waren jedoch auf beiden Seiten fast in gleicher Weise erhalten. Sodann war rechts das Feld des *Brachium conjunctivum* an seinem medialen und lateralen Rand verkleinert. Es wäre jedoch falsch, hieraus zu folgern, dass gerade die an den Rändern des Bindearms verlaufenden Fasern die Fortsetzung jener Fasern bilden, die den lateralen Teil des roten Kerns durchziehen; denn es ist ja bekannt, dass, wenn in einem Bündel eine Anzahl von Fasern zu Grunde geht, die übrig bleibenden sich aneinander zu legen streben. Im Falle (VIII) Celli (*Porencephalia frontalis sinistra*) waren hauptsächlich (Taf. IV, Fig. 23) die in radiärer Richtung längs dem lateralen Rande des linken Nucleus ruber verlaufenden Fasern geschwunden. Die Zellen des Kernes zeigten keine Veränderung; die Fasern des Bindearms der entgegengesetzten (rechten) Seite waren etwa um ein Drittel vermindert, wobei jedoch nur eine bestimmte Zone betroffen war.

Aus diesen beiden Befunden ergibt sich mit Notwendigkeit, dass zwischen der Grosshirnhemisphäre der einen Seite und der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite eine cerebellopetale (durch das *Brachium conjunctivum*) Verbindung bestehen muss; sie wird dargestellt durch Fasern, die von der Grosshirnrinde zum roten Kern gelangen (auf welchem Wege?), diese durchziehen, ohne in direkte Verbindung mit den Zellen des Kernes zu treten, und dann im Bindearm der anderen Seite weiter verlaufen.

Grössere Schwierigkeit macht die Feststellung des Verlaufs des Proximalteils dieser Bahn. Monakow glaubt, dass es sich um eine corticopetale Bahn handelt; mir dagegen scheint, dass sie corticofugaler, also cerebellopetaler Natur ist. Sonst wäre es nicht zu erklären, warum im Anschlusse an eine (oberflächliche oder tiefgehende) Rindenverletzung stets eine Atrophie dieser Bahn eintritt. Monakow, der bei seinen Beobachtungen Degeneration des Grosshirns und der inneren Kapsel ohne eine solche im Bindearm fand, erklärt, wie schon erwähnt, diese Tatsache damit, dass er jene Bahn aus zwei in corticopetaler Richtung vom Kleinhirn zum Grosshirn verlaufenden Neuronen bestehen lässt; die Degeneration des Endneurons würde dann zwar nicht Degeneration, aber Atrophie des ersten Neurons zur Folge haben. Meines Erachtens kann man die Befunde Monakow's wie auch die meinigen noch anders deuten, indem man nämlich annimmt, dass die Verbindung zwischen der Grosshirn- und der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre von einer Kette zweier in corticofugaler Richtung verlaufender Neuronen gebildet wird, von denen das proximale mit dem distalen an einer noch nicht genau bekannten Stelle des Gehirns proximal vom roten Kern artikuliert. Alsdann ist klar, dass, wenn die Verletzung das erste Neuron in seinem Verlaufe trifft, wie es

bei kortikalen und subkortikalen Verletzungen kaum der Fall ist, das zweite Neuron zwar nicht degeneriert, aber von einer sekundären Atrophie betroffen wird.

Zum genaueren Studium des Verlaufs der cerebellofugalen Fasern wollen wir die Folgen der halbseitigen Kleinhirnverletzungen ins Auge fassen. Bei dem *Cynocephalus* (Beobachtung IV) — Abtragung der linken Kleinhirnhälfte — war der gleichseitige Bindearm zum grössten Teile degeneriert (Iaf. II, Fig. 10); gleichzeitig hatten viele, jedoch nicht alle distal gelegenen Zellen des roten Kerns der entgegengesetzten Seite eine deutliche Degeneration im Vergleich zu den proximalen Zellen erfahren; ein Teil von ihnen war gut erhalten. Die zwischen ihnen verlaufenden Fasern waren an Zahl bedeutend geschwunden. Die Markkapsel des rechten roten Kerns war zum Teil zu Grunde gegangen, ebenso ein nicht unbeträchtlicher Teil der Thalamustrahlung. Ausserdem waren auch die ventralen Thalamuskern mit Ausnahme des Nucleus semilunaris degeneriert. Vom Bindearm der linken Seite waren einige spärliche Fasern erhalten geblieben, obgleich er in seinem ventrodistalen Drittel direkt verletzt worden war. Dieser Befund zeigt zwar, dass der grösste Teil der Fasern des oberen Kleinhirnschenkels im Kleinhirn seinen Ursprung hat und zu einem Teil der Zellen des roten Kerns in Beziehung tritt, bestätigt aber auch die oben erörterten Ergebnisse, insofern er zu dem Schluss nötigt, dass ein Teil der Bindearmfasern nicht von cerebellofugalen Fasern gebildet wird.

Mit diesen Ergebnissen stimmen die jüngsten Untersuchungen von Orestano¹⁾ überein, der bei Tieren nach Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte mit der Nissl'schen Methode bei fast allen Zellen des roten Kerns eine Atrophie und Homogenisation des Zelleibes konstatieren konnte. Die Unversehrtheit einer bestimmten Zellgruppe im roten Kern, die alle Autoren beschrieben haben, ist wiederholt damit erklärt worden, dass der Bindearm auch mit dem roten Kern der gleichen Seite in Verbindung stehen soll. Diese Auffassung ist jedoch nicht annehmbar, da ich in diesem Falle bei meinem *Cynocephalus* (Beob IV) eine Degeneration in den proximalen Zellen des linken Nucleus ruber hätte beobachten müssen, was mir aber nicht möglich war. Ebenso wenig ist die Anschauung Probst's²⁾ annehmbar, wonach der nicht gekreuzte Teil des Bindearms im Nucleus medialis b, medialis c und ventralis a des Thalamus endigen soll. Denn in meinem Falle waren diese Kerne auf der linken Seite (der Seite der Verletzung) vollkommen intakt.

¹⁾ Orestano. Le vie cerebellari efferenti (Rivista di patologia nerv. e mentale. Febbrajo 1901).

²⁾ Probst. Experiment. Untersuch. über die Anatomie der Leitungsbahnen des Gehirnstamms. (Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abth. Suppl. 1902 S. 184.

Eine eingehendere Besprechung verlangt auch die Bindearmkreuzung längs der Haube der Brücke. Es ist bekannt, dass diese Kreuzung in der ganzen Höhe der Wernekink'schen Commissur erfolgt und zwar auf zwei verschiedene Arten: einmal in schräger Richtung, von unten nach oben, in den dorsalen Zweidritteln, sodann in horizontaler Richtung im ventralen Drittel¹⁾. In der Tat war bei meinem *Cynocephalus* (Beob. IV) der grösste Teil der von links nach rechts verlaufenden cerebellofugalen Fasern der Wernekink'schen Commissur zu Grunde gegangen, und zwar fehlten sie sowohl in der ventralen wie in der dorsalen Partie. Es kann jedoch darüber kein Zweifel sein, dass auch die cerebellopetalen Fasern sich in derselben Commissur kreuzen, wie aus der Betrachtung der anderen beiden Fälle (Artiboni und Celli) hervorgeht. Im Falle Artiboni (Beobachtung III), bei dem die lateralen Fasern des roten Kerns der linken Seite zu Grunde gegangen waren, fehlten die von links nach rechts verlaufenden Fasern des dorsalen Abschnitts der Wernekink'schen Commissur. Im Falle Celli (Beobachtung VIII), bei dem ebenfalls die lateralen Fasern des linken Nucleus ruber zu Grunde gegangen waren, waren sowohl die Fasern der dorsalen Partie wie auch einige des ventralen Abschnitts zum Teil verschwunden.

Berücksichtigt man schliesslich, wie spärlich im Falle Bousquet (Beobachtung VII) die Markausbildung im Bindearm und wie reich an markhaltigen Fasern — mit Ausnahme des mittleren Teiles — die Wernekink'sche Commissur war (Taf. III, Fig. 16), so ist klar, dass ein solcher Widerspruch seine Aufklärung nur durch die Annahme finden kann, dass ein Teil der Bindearmfasern im roten Kern entspringt und ebenfalls an der Bildung der Commissur teilnimmt.

Wir kommen daher zu folgendem Schlussergebnis: Von jeder Kleinhirnhälfte (s. Fig. a) entspringt eine (cerebellofugale) Kette von Neuronen, die wie folgt zusammengesetzt ist: ein erstes Neuron, das im Bindearm verläuft, sich in der Wernekink'schen Commissur mit dem anderseitigen kreuzt und sich um die distalen Zellen des roten Kerns der entgegengesetzten Seite aufsplittet; hier beginnt das zweite Endneuron, das durch die Thalamustrahlung zu den ventralen Thalamuskernen zieht. Ob von hieraus noch ein drittes Neuron zur Grosshirnhemisphäre gelangt, ist ungewiss. In umgekehrter (cerebellopetaler) Richtung entspringen vom Stirnlappen, vielleicht auch vom Schläfenlappen, Neurone, die bis zu einer noch nicht genau bekannten Formation in der Haube in Beziehung treten; von deren Zellen gehen Neurone ab, die den roten Kern durchziehen, ohne besondere Verbindungen mit seinen Zellen einzugehen, dann in der Wernekink'schen Commissur die Medianlinie über-

¹⁾ Vgl. Mingazzini (2). Sulle degenerazioni consecut. alle estirpazioni emicerebellari. (Ricerche fatte nel laborat. anat.-norm. 1894 Bd. IV. H. 1.)

schreiten und schliesslich mit den Fasern des oberen Kleinhirnschenkels der entgegengesetzten Seite weiter verlaufen.

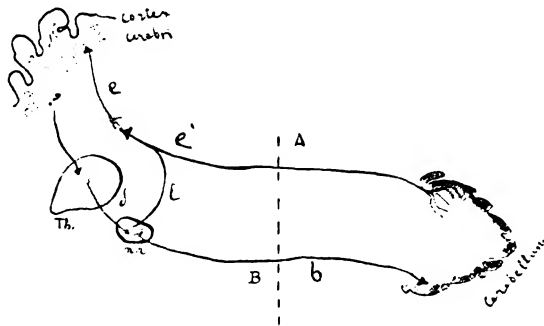


Fig. a.

Figura a soll ein Schema von den durch den Bindearm verlaufenden Verbindungsbahnen zwischen Grosshirn und Kleinhirn darstellen.

Th = Thalamus; nrt = Nucleus ruber; B = cerebellofugale Bahn, aus zwei Neuronen bestehend; das erste (b) zieht vom Kleinhirn durch den Bindearm zum roten Kern der entgegengesetzten Seite; das zweite (d) führt vom roten Kern zum Thalamus; die Existenz eines dritten Neurons, vom Thalamus zum Grosshirn, ist ungewiss.

A = cerebellopetale Bindearmbahn, bestehend aus einem Neuron (e), das im Stirnlappen (vielleicht auch in anderen Stirnlappen) beginnt und proximal vom roten Kern mit einem zweiten Neuron artikuliert. Dieses zweite Neuron zieht am roten Kern vorbei, zu dem es Collateralen (l) sendet, und kreuzt sich in der Wernicke'schen Commissur, um dann zum Bindearm und mit ihm zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite zu gelangen.

An die Beobachtungen über den Bindearm wollen wir die Besprechung jenes Bündels anschliessen, das Thomas (loc. cit.) als hakenförmiges Bündel (*faisceau en crochet*) bezeichnet. Thomas versteht darunter ein Bündel, das oberhalb des Bindearms und parallel mit ihm verläuft, und behauptet, dass es nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation auf beiden Seiten degeneriert, dass diese Degeneration jedoch nicht nach Verletzung der Kleinhirnrinde oder des Wurms eintritt, sondern nur, wenn der Nucleus dentatus und vielleicht auch der Dachkern getroffen sind. Andere dagegen, wie Russel, behaupten, dass das Bündel nur auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite degeneriert. Thomas macht jedoch darauf aufmerksam, dass dieses Verhalten nur bei solchen Fällen zu konstatieren war, bei denen die Verletzung nicht die ganze Kleinhirnhälfte betroffen hatte; wenn aber die Kreuzungsstelle beider Bündel verschont geblieben ist, so degeneriert nur das von der verletzten Seite kommende. Da nun die Kreuzung oberhalb der halben Höhe des Wurms stattfindet, so erklärt dies, nach Thomas, warum man bei Verletzungen der unteren Kleinhirnhälfte in der Regel nur Degeneration des hakenförmigen Bündel der gleichen Seite beobachtet.

Auf den von mir studierten Schnitten vom *Cynocephalus* (Beobachtung IV) war ein Teil des hakenförmigen Bündels auf der Seite der Verletzung (links) degeneriert, während auf der anderen Seite das Bündel normal war. Dieses Ergebnis zeigt eine sehr gute Uebereinstimmung mit den Resultaten von Thomas. Da die Kleinhirnexstirpation links eine vollkommene war, so wäre das Erhaltensein eines Teils des Bündels auf dieser Seite nur zu erklären, wenn man ihn von der verschont gebliebenen vorderen Partie des Wurms herkommen lässt. Da aber anderseits auf der linken Seite nur die vorderen zwei Drittel des Wurms erhalten geblieben waren, so muss man daraus schliessen, dass die Kreuzung der beiderseitigen Bündel in den vorderen (und unteren) zwei Dritteln des Wurms vor sich geht.

Weitere Argumente zu Gunsten der Anschauung von Thomas finde ich bei der Durchsicht von Präparaten zweier Tiere, denen die eine Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war und deren Gehirne schon den Gegenstand einer anderen Arbeit von mir¹⁾ gebildet haben. Bei einem *Macacus*, dem der Wurm vollständig, die rechte Kleinhirnhemisphäre unvollständig exstirpiert worden war, fand ich das hakenförmige Bündel beiderseits degeneriert, stärker jedoch auf der linken Seite. Umgekehrt war bei einem Hunde, bei dem die rechte Hemisphäre vollständig, dagegen unvollkommen nur die rechte Hälfte des Wurms entfernt worden war, das hakenförmige Bündel, nur rechts, d. h. auf der Seite der Exstirpation, zum Teil degeneriert. Diese beiden Befunde sind nach der Auffassung von Thomas leicht zu erklären: beim *Macacus* hatte die vollständige Zerstörung des Wurms notwendiger Weise auch alle sich kreuzenden Fasern des hakenförmigen Bündels vernichtet, weswegen die Degeneration desselben auf der gesunden Seite stärker als auf der operierten Seite war. Dagegen war beim Hunde wegen der Verschonung eines Teils des Wurmes die Kreuzung der Fasern nicht getroffen worden; aus diesem Grunde war hier das hakenförmige Bündel auf der operierten Seite degeneriert, auf der gesunden Seite dagegen intakt.²⁾

In nahem Zusammenhang mit den eben gemachten Ausführungen steht das Studium einiger Einzelheiten, die den roten Kern betreffen. Ich habe bereits oben darauf hingewiesen, dass die Markkapsel dieses Kernes in den Fällen (Beobachtung VIII und III) Celli (Taf. IV, Fig. 21; Taf. II, Fig. 7) und Artiboni unversehrt war, woraus sich ergibt, dass sie weder

¹⁾ Mingazzini: l. c. (2).

²⁾ Mingazzini: loc. cit. (2). Diese Ergebnisse sind schon in der oben citierten Arbeit (S. 118) mitgeteilt worden. Nur bezeichnete ich damals als „*Lemniscus valvulae*“ das, was später Thomas „hakenförmiges Bündel“ nannte. Meine Bezeichnung war von Meynert entlehnt, der allerdings unter „*Lemniscus valvulae*“ ein ganz anderes Bündel versteht. Aber seine Beschreibung, noch dazu ohne Figuren, ist so dunkel, dass mein Irrtum verzeihlich ist.

mit dem Schlafen-, noch mit dem Stirnlappen in Verbindung steht. Da ferner dem *Macacus B* (Fall 2) die Occipital- und Parietalwindungen, links ausserdem ein Teil der Stirnwindungen zerstört waren, während die Markkapsel intakt war, so kann man hieraus wie aus den obigen Befunden schliessen, dass die Fasern der Markkapsel ihren Ursprung wahrscheinlich nicht in den Grosshirnhemisphären haben. Die Anschauung von einem solchen Ursprunge findet sich auch nirgends vertreten. Dagegen hat Monakow behauptet, dass die Markkapsel wenigstens zum Teil vom Thalamus stammt, und zwar glaubt er, dass speziell die Fasern der dorsalen und ventralen Portion von den Zellen des ventro-distalen Teils des Thalamus entspringen. Hiergegen habe ich bereits bei früherer Gelegenheit¹⁾ meine Bedenken geäussert, da ich bei einem Falle, in dem fast die ganze Markkapsel zu Grunde gegangen war, gerade die Zellen der ventralen Gruppen des Thalamus gesund fand. Meine jetzigen Beobachtungen liefern mir neue, indirekte Beweise, um den Thalamusursprung der Markkapsel noch mehr in Zweifel zu ziehen und vielmehr anzunehmen, dass sie von den Fasern des Bindearms der entgegengesetzten Seite stammt. In der Tat waren bei dem *Cynocephalus* (Beob. IV), dem die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war, fast alle Fasern der Markkapsel des rechten Nucleus ruber, besonders in ihrer dorsalen Portion, verschwunden.

Ferner möchte ich noch daran erinnern, dass bei dem *Cynocephalus* (Beobachtung IV) nicht nur die im Inneren der Markkapsel des roten Kerns gelegenen Zellen, sondern auch die Elemente der charakteristischen medial von der Kapsel liegenden Zellengruppe, die Eddinger als Ganglion profundum mediale mesencephali bezeichnet hat, zu mehr als der Hälfte degeneriert waren. Es wäre daher besser, diese Gruppe Nucleus ruber accessorius zu nennen, da die gleichzeitige Degeneration dieser Zellen und jener des roten Kerns die Vermutung nahe legt, dass sie zum roten Kern gehört, um so mehr, als ich hierfür auch noch einen indirekten Beweis liefern kann. Denn im Falle Artiboni (Beobachtung III), wo die Zellen des roten Kerns auch rechts gut erhalten waren, obgleich die Fasern im Innern des Kerns zum Teil zu Grunde gegangen waren, hatten auch die Zellen des Ganglion profundum mediale ihre normale Structur bewahrt.

Mittlerer Kleinhirnschenkel.

Bezüglich des Ursprungs und Verlaufs des mittleren Kleinhirnschenkels harren noch immer einige Fragen von nicht geringerer Schwierigkeit als die betreffs des Bindearms ihrer Lösung. So behauptet z. B. Klimow²⁾, dass er fast ausschliesslich cerebellopetale Fasern enthält, die auf der contralateralen Brückenseite

¹⁾ Mingazzini: loc. cit. (2).

²⁾ Klimow, Die Leitungsbahnen des Kleinhirns (russisch). Kasan 1897; cit. bei Bechterew: Die Leitungsbahnen im Gehirn. Leipzig 1899.

entspringen und zum grössten Teile in der Kleinhirnhemisphäre sowie im Flocculus endigen. Die Mehrzahl der Autoren dagegen vertritt die Anschauung, dass der mittlere Kleinhirnschenkel sowohl cerebellopetale wie cerebellofugale Fasern enthält; dies ist auch die von mir¹⁾ und Thomas²⁾ ausgesprochene Auffassung. Bevor ich mit der Besprechung der cerebellopetalen Fasern beginne, scheint es mir angebracht, kurz den gegenwärtigen Stand der Frage ihres Verlaufes zu präzisieren.

Es kann als sicher festgestellt gelten, dass die cerebellopetalen Fasern im medialen Drittel (oder Fünftel) und im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses verlaufen. Dejerine³⁾ nimmt an, dass die medialen Fasern des Hirnschenkelfusses ausschliesslich vom Operculum und den angrenzenden Teilen stammen. Nach diesem Autor verlaufen sie zuerst im Knie der inneren Karsel, dann im vorderen Teil ihres hinteren Abschnittes. Herver⁴⁾ hat gefunden, dass die Degeneration des peduncularen Türck'schen Bündels (laterales Fünftel) nach Verletzungen der Rinde des Schläfenlappens stärker ausgeprägt ist als nach Rindenzerstörung des Hinterhauptlappens, kann aber die Beteiligung des letzteren nicht ausschliessen. Er nimmt an, dass das Türck'sche Bündel zum Teil auf der gleichen, zum Teil auf der gekreuzten Seite im oberen Abschnitte der Brücke endigt. Spiller⁵⁾ fand bei einem Falle von Zerstörung des Operculum, des Gyrus temporalis superior, der Basis der Gyri prae- et retrocentralis und des Gyrus frontalis tertius das mediale Bündel des Pes pedunculi gut erhalten. Er bestreitet daher, dass dieses Bündel vom Operculum entspringt, sondern meint vielmehr, dass es von weiter frontalwärts gelegenen Rindenbezirken herkommt. Er bestreitet auch, dass das Türck'sche Bündel im Gyrus temporalis superior seinen Ursprung hat, da es in seinem Falle nicht die geringste Degeneration zeigte. Nach Bechterew⁶⁾ entspringen im Frontallappen Fasern, die zuerst im medialen Teile des Hirnschenkelfusses, dann in den ventro-medialen Partien des Brückengraus verlaufen; andere Fasern kommen nach ihm vom Schläfenlappen, ziehen zu den dorsalen und dorso-lateralen Partien des Brückengraus und steigen dann zum Teil (Lazursky) zu einem Bündel vereinigt in der Haube zum Nucleus reticularis hinauf. In der Tat sieht man auf Schnitten durch das Kindergehirn ein dichtes Bündel bei den Fasciculi longitudinales ventrales beginnen, dorsalwärts umbiegen, dann die Schleife medial von den Wurzelfasern des Abducens durchziehen, um schliesslich im

¹⁾ Mingazzini, loc. cit. (2)

²⁾ Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

³⁾ Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Bd. II. Paris. Rueff, S. 73 ff.

⁴⁾ Herver, Anatomische Untersuchungen des lateralen Bündels des Hirnschenkelfusses. Centralbl. f. Nervenheilk., 1898, p. 687.

⁵⁾ Spiller, A contribut. to the study of degeneration following cerebral lesions. Transact. of the Americ. Neurolog. associat. 1897.

⁶⁾ Bechterew, loc. cit., p. 305.

dorso-lateralen Teil des Nucleus reticularis zu endigen. Nach Monakow¹⁾ wird das mediale Fünftel des Pes pedunculi von Stirnhirn-Brückenbahnen eingenommen, die vom Gyrus frontalis medius kommend zwischen die dorso-medialen und ventro-medialen Brückenbündel eindringen und im Brückengrau ihre Endigung finden. Bezüglich der Fasern des lateralen Fünftels schliesst er sich der Anschauung von Kam und Dejerine an, wonach sie ausschliesslich von den drei Temporalwindungen entspringen. Er glaubt ferner, dass sie im vorderen Teil der Brücke das dorso-laterale Feld einnehmen, in mittlerer Höhe dorsal von den Pyramidenfasern verlaufen und schliesslich in den grauen Massen der distalen Brückenpartie endigen.

Indem ich alles Gesagte zusammenfasse, ergibt sich: nach den meisten Autoren vom Schläfenlappen, nach Anderen sowohl von diesem wie vom Hinterhauptslappen, nach Dritten nur vom Hinterhauptslappen entspringen Fasern, die im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses verlaufen, sich dann zu den dorsalen oder dorso-lateralen Bündeln der Brücke begeben und schliesslich, nachdem sie sich getrennt haben, im Brückengrau endigen, wo sich Bahnen zum Kleinhirn anschliessen. Was die Fasern des medialen Bündels des Hirnschenkelfusses betrifft, so sollen sie nach Einigen vom Operculum, nach der Mehrzahl der Autoren jedoch von den Stirnwindungen und zwar besonders vom Gyrus praecentralis oder vom Gyrus frontalis medius kommen; nachdem sie in der Brücke die medialen (dorsalen und medialen) Bündel durchzogen haben, sollen sie sich im Brückengrau der gekreuzten Seite auflösen. Nach Bechterew soll auch der Nucleus reticularis eine Endstation darstellen.

Bei der Betrachtung unserer eigenen Untersuchungsergebnisse wollen wir mit den Beziehungen zwischen Grosshirnrinde, Capsula interna und Pes pedunculi beginnen. Ausserordentlich deutlich ist der Befund auf den Schnitten vom Macacus (Beob. II); hier waren trotz der vollständigen Abtragung der Hinterhauptslappen die Fasern im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses, besonders auf einer Seite, unversehrt geblieben (Taf. I, Fig. 2 u. 3). Hieraus geht hervor, dass der Hinterhauptslappen keine Fasern zum lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses entsendet. Im Falle Artiboni (Beob. III), bei dem der Hinterhauptslappen gesund, dagegen der Schläfenlappen zerstört war, war das laterale Fünftel des Hirnschenkel-fusses vollkommen verkümmert und enthielt keine Spur von markhaltigen Fasern. Sehr beweisend ist dieser Fall nicht, da fast alle Fasern der inneren Kapsel zerstört waren und daher auch der Bezirk, wo die vom Hinterhauptslappen kommenden Fasern verlaufen sollen. Auf alle Fälle spricht aber dieser Befund zu Gunsten der Anschauung, dass im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses (Türk'sches pedunculares Bündel) nur

¹⁾ Monakow, Grosshirnpathologie. Nothnagel's spezielle Pathol. Bd. IX., S. 61.

vom Schläfenlappen stammende Fasern verlaufen. Hiermit will ich durchaus nicht bestreiten, dass bei einigen Tieren auch vom Hinterhauptslappen kommende Fasern im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses verlaufen. So ist ja das Vorkommen derartiger Fasern in diesem Teile des Hirnschenkelfusses bei Katzen erst kürzlich von Probst¹⁾ nachgewiesen worden.

Was den Ursprung der medialen Fasern des Hirnschenkelfusses betrifft, so widerspricht der Befund im Falle Artiboni (Beobachtung III), wenn er auch zur Lösung der vorliegenden Frage nicht sehr geeignet ist, doch in nichts der Auffassung von Dejerine. Denn die Zerstörung des vorderen Abschnitts der linken Capsula interna hatte eine vollkommene Verkümmern der Fasern im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses zur Folge. Die Befunde in den anderen Fällen lassen sich jedoch nur schlecht mit den Anschauungen von Dejerine vereinigen. So war beim *Macacus* (Beob. II) das Operculum rechts zerstört, während es auf der linken Seite erhalten war. Nun waren zwar rechts die Fasern des vorderen Abschnitts und des Knies der inneren Kapsel zum Teil degeneriert, ebenso einige Bündel im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses, jedoch war ein ziemlich beträchtlicher Teil der Fasern dieses Abschnitts des Hirnschenkelfusses gut erhalten. Umgekehrt war auch links das mediale Fünftel des Hirnschenkelfusses verdünnt, obgleich auf dieser Seite das Operculum unversehrt war (Fig. 2).

Im Falle Celli (Beobachtung VIII), bei dem es sich um einen porencephalischen Prozess handelte, der nur den Fuss der linken mittleren und oberen Stirnwindung betroffen, dagegen das ganze Operculum verschont hatte, war trotzdem das mediale Fünftel des homolateralen Hirnschenkelfusses in erheblicher Ausdehnung zu Grunde gegangen (Taf. IV, Fig. 23). Die Fasern der inneren Kapsel waren im vorderen Abschnitt und im Knie derselben in beträchtlicher Anzahl, im hinteren Abschnitt in geringerer Zahl untergegangen oder verkümmert.

Die Resultate dieser beiden letzten Fälle vertragen sich schlecht mit der Auffassung von Dejerine, der die Fasern im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses nur vom Operculum herkommen lässt. Von noch grösserer Bedeutung ist in dieser Beziehung der Fall Capponi (Beob. V). Hier zeigten weder die Rinde noch die innere Kapsel irgend eine Verletzung, jedoch sah man auf Serienschnitten eine Hämorrhagie, die die Nuclei medialis **a** und **b** sowie den Nucleus anterior des rechten Thalamus betroffen hatte. Die rechte innere Kapsel war in ihrem vorderen Abschnitte verschmälert, und zwar waren besonders die dorsalen Fasern betroffen; derselbe Prozess war an den ventralen Fasern des hinteren Abschnitts zu bemerken. Im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses aber waren die Fasern zum grössten Teile

¹⁾ Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirns. Jahrb. f. Psychiatr., Bd. XXIII, S. 93.

zu Grunde gegangen und nur eine beschränkte Zahl von ihnen zeigte völlig normales Aussehen (Taf. III, Fig 12). Im Falle Basili (Beob. VI) schliesslich, bei dem der rechte Thalamus vollständig in einen Tumor umgewandelt war, waren ebenfalls die Fasern im medialen Fünftel des homolateralen Hirnschenkelfusses zum Teil degeneriert.

Meiner Ansicht nach — und hierin stimme ich vollkommen mit den Behauptungen von Dejerine überein — kann also kein Zweifel darüber bestehen, dass der grösste Teil der Fasern des vorderen Abschnitts und des Knies der inneren Kapsel sowie ein kleiner Teil aus dem hinteren Abschnitt derselben seinen weiteren Verlauf im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses nimmt. Dagegen kann ich diesem Autor nicht beipflichten, wenn er im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung vieler anderer Beobachter die medialen Fasern des Hirnschenkelfusses ausschliesslich vom Operculum kommen lässt. Meine Beobachtungen lassen mich in ihm nur eine der verschiedenen Ursprungsstellen sehen. Dass im Falle (Beob. V) Capponi (Hämorrhagische Cyste des rechten Thalamus) viele Fasern des medialen Teils des Hirnschenkelfusses sich frei von jedem Verkümmierungsprozess erwiesen, könnte gerade darin seine Ursache haben, dass die vom Operculum kommenden Fasern verschont geblieben waren. Die Fälle Capponi und Basili schliesslich (Beobachtung V und VI) beweisen, ohne die Frage bezüglich des Rindenursprungs zu berühren, dass vom Thalamus und zwar speziell vom antero-medialen Teile desselben Fasern entspringen, die im ventralen Teile des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel hinabsteigen und dann einen beträchtlichen Teil des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses einnehmen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Kraepelin, E. Die Arbeitscurve. Leipzig 1902. Wilhelm Engelmann.

Verf. sucht an der Hand von Zahlenaddierungen eine Curve der geistigen Arbeit zur Darstellung zu bringen, wobei er den Einfluss der hier massgebenden Faktoren, wie Übung, Ermüdung, Anregung, Gewöhnung, Antrieb und Pause einer eingehenden Prüfung unterzieht.

Geist-Zschadrass.

Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. 2. umgearbeitete Auflage. Jena 1903. G. Fischer.

Die Vorzüge des Matthes'schen Lehrbuches sind bereits bei Besprechung der ersten Auflage hervorgehoben worden. Die neue Auflage bringt viele zweckmässige Ergänzungen. Besonders gelungen ist der physiologische Abschnitt. Die Hydrotherapie bei Erkrankungen des Nervensystems wird in der 2. Auflage noch ausführlicher besprochen. Gerade hier finden sich mannigfaltige wertvolle Zusätze. Die Hydrotherapie bei Gisteskrankheiten ist mit 4 Seiten etwas zu kurz gekommen und dürfte bei der 3. Auflage noch einiger Erweiterung bedürfen. Ziehen.

Fuchs, Walter, Staatliche Prophylaxe in der Psychiatrie. Die Nervenheilstättenbewegung. München 1902. Seitz u. Schauer.
Verf. spricht über Nervenheilstätten und weist dabei auf ihre Bedeutung für die Psychiatrie hin: zweckmässige Behandlung nervöser Störungen vermindert oder beseitigt die Disposition, bezw. den Ausbruch einer Psychose bei dem Betreffenden selbst und wirkt damit auch in dieser Richtung entlastend für die Nachkommenschaft. Geist-Zschadrass.

Windscheid, Die Prophylaxe in der Nerven-Heilkunde. München. Seitz & Schauer.
Eine kurze klare Uebersicht sowohl der allgemeinen als auch der speziellen Prophylaxe der Nervenkrankheiten.
Hervorzuheben ist, dass Verf. die extremen Forderungen des Verbotes des Heiratens nervös belasteter Individuen, der vollständigen Abstinenz u. s. w. in kritischer und zweckmässiger Weise erörtert.
Die Einzelheiten der Schrift eignen sich nicht zum Referat.
Leubuscher-Meinungen.

Weber, L. W., Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Halle 1902. Marhold.
Die Arbeit bringt das wichtigste über die Beziehungen, welche zwischen körperlichen Erkrankungen (Traumen, Intoxikationen etc.) und Geistesstörungen bestehen, und zeigt, in welcher Weise und in welchem Masse den ersteren Bedeutung für die Entstehung von geistigen Erkrankungen zukommt.
Geist-Zschadrass.

Scholz, Fr., Die verschiedenen Methoden in der Behandlung Geisteskranker. Eine kritisch-historische Skizze. München 1901. Seitz und Schauer.
Verf. giebt einen geschichtlichen Ueberblick über die verschiedenen Methoden in der Behandlung Geisteskranker, einschliesslich der gegenwärtig herrschenden. Die Abhandlung ist fesselnd geschrieben, dürfte aber für den Psychiater von Fach kaum etwas Neues bringen.
Geist-Zschadrass.

Panse, Rudolf, Schwindel. (Separat-Abdruck aus Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 44) Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.
Verf. definiert Schwindel als „eine Täuschung über unsere Verhältnisse im Raum“. Ueber das Verhältnis unseres Körpers bilden wir uns ein Urteil 1. durch das Auge, 2. durch das Gleichgewichtsorgan im Labyrinth des Ohres, 3. durch das kinästhetische Gefühl, d. h. die Haut-, Muskel-, Gelenk- und auch wohl Eingeweideempfindungen. Die Darstellung bringt eine ausführliche Beschreibung der einschlägigen anatomischen, physiologischen und pathologischen Verhältnisse.
Geist-Zschadrass.

Stier, Ewald. Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. Hamburg 1902. Gebr. Lüdeking.
Die aus der psychiatrischen Klinik in Jena stammende Broschüre war ursprünglich zur Veröffentlichung in der „Deutschen militärärztlichen Zeitschrift“ bestimmt. Sie bringt durch die Zusammenstellung einer Reihe von statistischen Zahlen den Beweis für die Häufigkeit, die grosse Bedeutung und die bisherige mehr oder minder grosse Vernachlässigung der Geisteskranken in der Armee.

In praktischer Hinsicht empfiehlt St. u. a., dass der überstandene Aufenthalt in einer Irrenanstalt oder in einer Schule für Schwachbefähigte ex officio in der Stammrolle vermerkt werde, dass in jedem Lazarett hinreichend für vorläufige Unterbringung erregter Kranker vorgesorgt werde, dass eine oder zwei Militär-Irrenanstalten für erkrankte Offiziere und Mannschaften errichtet werden.
Lilienstein (Bad Nauheim).

Zollitsch, Generalarzt Dr. Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zur Militärdienstbrauchbarkeit (bezw. Invaliddität) und Zurechnungsfähigkeit. Würzburg 1901. A. Stuber's Verlag (C. Rabitzsch).

Eine Zusammenstellung der für militärärztliche Zwecke in erster Linie in Betracht kommenden Psychosen in sehr knapper, vielleicht zu knapper Darstellung.

Leubuscher, (Meiningen).

R. Glaser, Das Seelenleben des Menschen im gesunden und kranken Zustand Frauenfeld, J. Huber.

Vert. geht vom dualistischen Standpunkt aus, wodurch er von vornherein die meisten modernen Psychologen gegen sich haben dürfte.

Andererseits werden die „Gebildeten aller Stände“, — für die das Buch geschrieben ist — manche Anregung in dem Buche finden. Dem Neurologen bieten sich — neben einigen Unrichtigkeiten — mehrere interessante, wie mir scheint, neue und originelle Theorien über die Gehirnfunktionen.

Eine auch nur auszugsweise Wiedergabe des Inhalts dürfte hier zu weit führen.

Lilienstein, (B. Nauheim).

Markova, Kl. Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. Thèse inaugurale. Genève 1900.

Die Verfasserin giebt eine recht gute Uebersicht über die Lehre von den stereognostischen Empfindungen (richtiger stereognostischen Vorstellungen). Auch einzelne eigene Versuche werden mitgeteilt. Der Vorschlag (S. 55. kinästhetische Störungen dadurch zu messen, dass man feststellt, wie klein der Krümmungsradius einer Kurve, mit anderen Worten wie konvex eine Kurve sein muss, damit bei der Betastung die Krümmung empfunden wird, verdient Beachtung.

Z.

Berze, J. Ueber das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903. Carl Marhold.

Nach Verf. ist das Primärsymptom der Paranoia eine Erschwerung der Apperception (Wundt). Diese Störung bedingt das Gefühl des Erleidens, begründet Kritiklosigkeit und führt zur krankhaften Eigenbeziehung und schliesslich auch zum Grössenwahn. — Ref. erscheint es zweifelhaft, ob sich die Frage nach der Genese einer funktionellen Erkrankung wie der Paranoia bei dem gegenwärtigen Stande der Psychologie exakt beantworten lässt; jedenfalls dürfte sich manche der angeführten Krankheitserscheinungen der Paranoia auch anders deuten lassen.

Geist-Zschadrass.

v. Muralt, L. Ueber moralisches Irresein. München 1903. Reinhardt.

v. Muralt präzisiert und begründet psychologisch das Krankheitsbild des moralischen Irreseins, einer angeborenen, oder in der ersten Entwicklung erworbenen „affektiven“ Seelenstörung. Er weist auf die relative Unabhängigkeit von Intellekt und Gefühl hin und auf die Möglichkeit eines angeborenen Defektes des letzteren. Zwei Beispiele erläutern das Gesagte. Verf. verlangt, dass die Strafgesetze auf die ethisch Minderwertigen Rücksicht nehmen. Er empfiehlt für die betr. Kinder eine spezifische Erziehung, für die ungebesserten Erwachsenen besondere agrikole Anstalten.

Geist-Zschadrass.

Klinke, O. E. T. A. Hoffmann's Leben und Werke. Vom Standpunkte eines Irrenarztes. Braunschweig. Richard Sattler.

Verf. sucht, Person und Werke E. T. A. Hoffmann's dem Verständnis näher zu bringen, und zeigt, dass die Schilderungen des eigenartigen Schriftstellers auf den Resultaten der Selbstbeobachtung und des Umganges mit Irrenärzten beruhen. Für das Studium der Werke H.'s dürfte die Arbeit des Verf. von Wert sein.

Geist-Zschadrass.

Aus der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld i. E. (Direktor Dr. Vorster.)

Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma¹⁾.

Von

Dr. EDUARD HESS.

Die retrograde oder retroaktive Amnesie, der nach einer schweren Bewusstseinsstörung, meist Bewusstlosigkeit, auftretende Verlust der Erinnerung für den der Bewusstseinsstörung unmittelbar vorausgegangenen längeren oder kürzeren Zeitraum, wurde zuerst von französischen Forschern eingehend studiert, im Jahre 1881 erschienen die hierher gehörigen Arbeiten von Azam „Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux“ und von Briand „Amnésies toxiques produites par l'oxyde de carbone“. Später kamen dann die zum Teil berühmt gewordenen Veröffentlichungen von Charcot, Janet, Souques, Régis, Toulouse, Séglas, Sollier und vielen andern; auch das grosse Werk von Th. Ribot über das Gedächtnis und seine Störungen beschäftigt sich ausführlich mit der Frage. In Deutschland wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf das eigenartige Symptom gelenkt durch die bekannte, 1889 veröffentlichte Arbeit von Wagner „Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden“²⁾ und die dadurch veranlasste Polemik zwischen Wagner und Möbius über die Natur der genannten Erscheinungen³⁾. Beobachtet und beschrieben wurde die retrograde Amnesie aber des öfteren schon vor 1881: die erste Mitteilung, die zitiert wird, stammt von König aus dem Jahre 1826, die zweite aus dem Jahre 1828, diesmal findet sie sich aber nicht bei einem Mediziner, sondern in einem Roman von Walter Scott. Seit 1890 bis in die letzte Zeit sind zahlreiche, das Thema mehr oder weniger eingehend behandelnde oder auch nur streifende Arbeiten er-

¹⁾ Nach einem in der 34. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe i. B. am 14. November 1903 gehaltenen Vortrag.

²⁾ Jahrbücher für Psychiatric, 8. Bd., S. 313.

³⁾ Münchener medicin. Wochenschrift 1892 und 1893.

schiene, ich erwähne von deutschen Verfassern, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen: Strümpell, Alzheimer, Seydel, Lührmann, Wollenberg, Friedmann, Bödeker, Paul, Näcke, Klink, W. Alter, Max Sommer, v. Muralt, Gräter, Riklin, Näf, Robert Binswanger, Kellner, Kreuser. Bei einigen dieser Autoren, besonders bei Wollenberg und bei Paul, ist die frühere Literatur ausführlich berücksichtigt. Möbius hat in seinen Referaten in Schmidt's Jahrbüchern der Frage andauernd seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Den heutigen Stand unserer Kenntnis über die retrograde Amnesie glaube ich nicht besser skizzieren zu können, als indem ich die Sätze zitiere, in denen Wollenberg und Paul die Ergebnisse ihrer Forschungen zusammenfassen, und diesen die Anschauung v. Muralt's gegenüberstelle.

Wollenberg sagt („Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen“¹⁾):

„Die retroaktive Amnesie findet sich, abgesehen von der Kohlenoxydvergiftung und anderen Schädlichkeiten, die zu organischen Veränderungen des Gehirns führen, sehr häufig nach Erhängungsversuchen, während sie nach anderweitigen Selbstmordversuchen und nach rein psychischen Ursachen ungemein selten ist.

Hieraus geht hervor, dass nicht die allen diesen Vorgängen gemeinsamen Gemüterschütterungen, sondern bestimmte Schädlichkeiten für das Zustandekommen der retroaktiven Amnesie verantwortlich zu machen sind, und dass diese auch der Strangulation eigentümlich sein müssen.

Es kann sich hierbei nur um physische Vorgänge im Gehirn handeln, wie sie die Strangulation tatsächlich hervorzurufen geeignet ist. Dabei kommen als spezielle ätiologische Momente inbetracht die Asphyxie und die temporäre Hirnanämie, welche durch ihre kombinierte Wirkung je nach der besonderen Art des Falles leichtere oder schwerere Ernährungsstörungen im Gehirn hervorrufen, sobald sie eine gewisse, nicht zu kurze Zeit hindurch in genügender Intensität eingewirkt haben.

Die Hysterie kommt hierbei, wie auch sonst bei organischen Erkrankungen des Nervensystems vielfach, meist nur als ein komplizierendes Moment inbetracht.“

Die Schlusssätze Paul's („Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie“²⁾) lauten:

„Das Symptom der Amnésie rétrograde bzw. rétro-antérograde findet sich relativ häufig im Gefolge eines hysterischen Anfalls, kommt bei Epileptikern und eklamptischen Wöchnerinnen zur Erscheinung, schliesst sich nicht selten an Schädeltraumen an, häufig an die Wiederbelebung Erhängter. Schliesslich tritt

¹⁾ Nietlebener Festschrift 1897, S. 311.

²⁾ Archiv für Psychiatrie 1899, 32. Bd., S. 251.

sie als eine Wirkung der Kohlenoxydgas- und Alkoholvergiftung auf. Allen diesen Zuständen ist der Umstand gemeinsam, dass dem Bemerkwerden der Amnesie eine Veränderung des Bewusstseins vorausgegangen ist: eine Alteration desselben ohne Aufhebung bei Hysterie; bei den übrigen Zuständen ein in Intensität und Dauer schwankender Bewusstseinsverlust.

Die Ursache dieser Aenderung des Bewusstseinszustandes ist bei der Hysterie meist in einem psychischen Affekt gegeben.

Mit dem epileptischen und eklamptischen Bewusstseinsverlust, mit dem Coma der Erhängten stehen mehr oder weniger erhebliche Aenderungen in der Zirkulation in ursächlichem Zusammenhang. Die Bewusstlosigkeit nach Schädeltraumen wird auf eine „Hirnerschütterung“ zurückgeführt, diejenige bei der Kohlenoxydgas- und Alkoholvergiftung aus der zu reichlichen Aufnahme dieser Gifte erklärt.

Während sich also zur Erklärung des Bewusstseinsverlustes einige Anhaltspunkte bieten, entzieht sich die Art des Vorganges selbst allerdings unserer Erkenntnis; in höherem Masse gilt dieser Mangel an Erkenntnis für die den Bewusstseinsverlust überdauernde Amnesie.

Ueber das Wesen des Zustandekommens dieser Erscheinung äussern alle Autoren ein einstimmiges Ignoramus; sie beschränken sich faute de mieux darauf, in Vergleichen ihre Ansichten kundzugeben “

Wesentlich andere Folgerungen entwickelt v. Muralt („Zur Frage der epileptischen Amnesie“)¹⁾ aus seinen Beobachtungen. Er sagt: „Diese totalen retrograden Amnesien verhalten sich zu wirklich organischen gerade so wie eine hysterische Aphasie zu einer Aphasie bei Herderkrankung im Gehirn. Bei der hysterischen Aphasie sind sämtliche an der Sprache beteiligten Muskelgruppen und zwar nur diese gelähmt. Alle assoziativen Wege, welche diese Muskeln für den ganz bestimmten Zweck des sprachlichen Ausdrucks in Funktion setzen sollen, sind verlegt, gehemmt, während dieselben Elemente zu irgendwelchem anderen Zwecke allein oder zusammen arbeiten können. Einen pathologisch-anatomischen Vorgang, der eine solche Störung bewirkt, können wir uns nicht vorstellen, dagegen machen die psychologischen Assoziationsgesetze solche systematisierte Defekte erklärlich. Sie sind ja auch sicher heilbar. Nicht anders verhält es sich mit den systematisierten Amnesien. Je nach der Tiefe des Schnittes, den das Bewusstsein, die gesamte Geistestätigkeit durch den hysterischen Zustand, den epileptischen Anfall, die Strangulation, die Hirnerschütterung etc. erlitten hat, gelingt es mehr oder weniger leicht, im Zustande der Hypermnésie die Pforten wieder zu öffnen. In den leichtesten Fällen können sie sich auch von selbst erschliessen.“

¹⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, 10. Bd., 2. Heft.

Man sieht, eine Einigkeit in der Frage der retrograden Amnesie herrscht heute so wenig wie vor einem Jahrzehnt, als die Diskussion zwischen Wagner und Möbius stattfand. Von Muralt verfißt die damals von Möbius eingepommene Stellung noch entschiedener als dieser selbst, der für sehr viele, aber durchaus nicht für alle Fälle von retroaktiver Amnesie den psychogenen Charakter der Störung annahm. Möbius sagte „hysterisch“, aber man vermeidet am besten dieses vieldeutige Wort, zumal durch die Arbeiten aus der Forel'schen Schule erwiesen ist, dass die früheré Annahme, die Möglichkeit der Behebung der Amnesie durch Hypnose sei beweisend für Hysterie, nicht stimmt.

Ich berichte im folgenden über drei Fälle, bei denen das Symptom der retrograden Amnesie sicher festgestellt wurde. Es handelt sich in dem ersten Fall um einen Strangulationsversuch, in den beiden andern um Kopftraumen.

Fall I. U. S., verheiratet, Ackerer, katholisch, geboren 10. V. 1866, rez. 1. VIII. 1902. (J. N. 9896) Vater tot, soll nicht geisteskrank gewesen sein. Mutter gesund. Ein Bruder des Pat. seit neun Jahren geisteskrank (Dementia praecox), früher in Stephansfeld-Hörs, seit zwei Monaten in der Siechenanstalt, völlig verblödet. Pat. ist seit April 1895 verheiratet. Etwa ebenso lang dem Trunk ergeben, soll seine Frau täglich derart misshandelt haben, dass sie sich von ihm getrennt hat. Vor ungefähr fünf Wochen wegen Trunksucht entmündigt. Seither erregt. Am 29. VII. dem Spital N. zugeführt. Machte am 30. VII. einen energischen Selbstmordversuch, indem er sich an der Bettstelle erhängte. Noch rechtzeitig abgeschnitten, hatte Urin und Stuhl unter sich gelassen. „Der Teufel hat ihm gesagt, er solle sich aufhängen“.

Bei der Aufnahme (1. VIII. 1902) misstrauisch, lauernd, sehr zurückhaltend. Orientiert. Vier Kinder leben, eins gestorben, eins tot geboren. Bestreitet Potus. Die Frau habe ihn mehr geschlagen, als er sie, er schlug sie manchmal, weil sie die Haushaltung schlecht besorgte. Keine Eifersuchtsideen. Die Frau sei erst seit drei Wochen von ihm weg. Er habe sich aufgehängt, weil der Herrgott es so haben wollte, weil die Stimme des Teufels sagte: „häng dich auf“. Entmündigt wurde er, weil sieben zusammenstanden und gegen ihn schworen, da könne man jeden entmündigen. Er sei nicht weltlich, sondern geistlich krank, aber hier in der Anstalt seien keine Geistlichen, also gehöre er nicht hierher. Beantwortet weitere Fragen in gereizter Weise mit abweisenden Gegenfragen. Er könne es hier nicht aushalten vor Hitze und Brand, er habe Schmerzen im Leib, für die man ihm nichts geben könne. In letzter Zeit schlaflos.

Grosses, breites Schädeldach. Abstehende grosse Ohren. Pupillen gleich, Lichtreaktion. Narbe an der Stirn, vor Zeiten von einem Maschinenrad verletzt. Zahnstellung teilweise abnorm, Gebiss noch ziemlich gut erhalten. K-in Zungenbiss. Auf der Brust alte Brandnarbe (durch heisses Wasser). PSR vorhanden. Herzaktion regelmässig. Geschlängelte Temporales. Kein auffallender Tremor. Keine Strangulationsmarke.

Pat. wird auf Alkoholabstinenz gesetzt.

3. VIII. Drängt fort. Hier könne ihm niemand helfen, es sei denn ein Geistlicher. Verlangt einen Missionar, um zu beichten; seine Seele sei krank.

8. VIII. Wenig regsam, verdrossen; Schmerzen in der Stirngegend. Der Teufel sei in der Nacht bei ihm gewesen und habe ihm gesagt, er solle sich aufhängen.

4. IX. Aengstlich getrieben, kniet am Boden, betet laut. Er habe gefühlt, dass die Seele zum Kopf heraus wolle. Glaubt auf dem Schädeldach

einen Knopf zu haben, von dem Strahlen ausgehen, an dem er in den Himmel gezogen werde. Ein göttlicher Hauch sei über ihn gekommen, es war ihm, als sei er im Himmel gewesen, er musste ausrufen: „Gott!“ In der Nacht sei der Teufel wieder gekommen und habe ihm zugerufen: „häng dich auf“. Er sei nicht geisteskrank „von Geist oder Schnaps“, sondern geistlich krank und könne nur von einem Geistlichen geheilt werden. Gefühl von Hitze und Durst. — Morgens und abends je 2 g Sal. bromat.

5. IX. Etwas ruhiger, doch immer noch ängstlich. Verlässt öfters das Bett und kniet auf dem Boden. Er fühle Angst auf der Brust, er wolle beichten.

7. IX. Ruhig, verschlossen.

13. IX. Nachmittags halb fünf Uhr erhängt Pat. sich im Wachsaa mit seinem Sacktuch an einem vorspringenden Dorn des Fensters hinter der spanischen Wand, die vor dem Nachtstuhl steht. Der Wärter, der gerade Milch austeilte, bemerkt es sofort, befreit Pat. von der Schlinge und legt ihn ins Bett. Dauer der Strangulation höchstens zwei Minuten. Pat. ist bewusstlos, blass, Pupillen weit. Keine Lichtreaktion, kein Sperma- oder Urinabgang. Kiefern fest auf einander gepresst. Atmung röchelnd. Pat. öffnet den Mund nicht dabei. Herzaktion unregelmässig. Zur Erzielung tieferer Atmung Anwendung des faradischen Stroms, Pat. atmet dadurch wesentlich tiefer, aber immer mit auf einander gepressten Kiefern, das Gesicht rötet sich, die Herzaktion wird kräftiger und regelmässiger.

Subkutane Aetherinjektionen, Pat. bekommt im ganzen etwa 10 ccm. Nach einiger Zeit reagieren die Pupillen auf Lichteinfall, aber nur wenig, und erweitern sich rasch wieder bei fortgesetzter gleich starker Belichtung. Aus dem Mund kommt bei tiefer Atmung stossweise blutig-schaumiges Sekret (Lungenödem). Nach zwei Stunden wird dies Sekret etwas heller. Pat. hat nun in Abständen von ca. fünf Minuten eigentümliche Krampfanfälle, die Tetanuskrämpfen auffallend gleichen. Die Kiefern sind fest auf einander gepresst, die Masseteren springen vor, der Rücken höhlt sich, die Arme und Beine geraten in tonische Starre, dann klonische Zuckungen, die Zuckungen teilen sich der Bettstelle mit, so dass schliesslich alles stark zittert. Dabei röchelnde, hastige, aber doch tiefe Atmung. Um 7 Uhr hören diese Krämpfe auf. Pat. wirft sich — bei halbgeöffneten Augen — unruhig hin und her, zieht die Beine an, reagiert auf den faradischen Strom mit Abwehrbewegungen. Um 7¼ Uhr wird Pat. ruhig, atmet regelmässig, es gelingt aber nicht, ihn durch Zurufen, Schütteln u. dergl. zu einer Reaktion zu bringen.

14. IX. Pat. die Nacht über ruhig, kommt morgens ½5 Uhr zu sich. Den ganzen Tag benommen, hat keine Erinnerung an das gestrige Ereignis. Hört sehr schlecht.

15. IX. Hört etwas besser, ist wieder freier. Völlige Amnesie für den Suicidversuch. Wie weit die Amnesie retrograd ist, lässt sich bei der Stumpfheit und Verschlossenheit des Pat. und bei dem Mangel an äusseren Anhaltspunkten für eine Erinnerungsprüfung nicht feststellen.

10 X. Pat. ist eher heiter gestimmt als deprimiert, Parese der Extensoren der drei letzten Finger der rechten Hand (infolge Aetherinjektion). Keine Strangulationsmarke, keine Blutergüsse in Sklera oder Mundschleimhaut.

20. IX. Pat. sagt heute auf Befragen, er wisse, dass er sich hinter der spanischen Wand aufgehängt habe. Er glaube, es seien zwei oder drei dabei gewesen, von denen einer ihn aufgestiftet habe.

29. IX. Macht stets ganz unsichere Angaben über den Suicidversuch, er scheint nur das zu wissen, was er nachträglich darüber erfahren hat. Ruhig, stumpf, indifferent. Parese geschwunden.

26. IX. Er sei krank, seitdem er im Spital war; getrunken habe er nicht. Er höre eine Stimme: „es giebt einen Gott, es giebt einen Gott... Die Gerichte sind gerecht, die Gerichte sind gerecht...“ Dann kam der Teufel und sagte: „häng dich auf“. Er tat es, kann aber keine genaueren Angaben machen, es lässt sich überhaupt nicht feststellen, ob Pat. den

Suicidversuch in N. meint oder den in Stephansfeld. „Es steckt in mir, dass ich mich hängen soll, ich meine gerade, der Teufel sagt es aus mir, das sind so Gedanken, das ist nicht gesprochen. Früher hat es der Teufel gesagt, jetzt nicht mehr.“ Pat. fühlt den Teufel in sich, im Hals und überall.

November. Pat. liegt dauernd zu Bett, bekam in letzter Zeit wegen ständiger Angst Morphininjektionen, dadurch ruhiger. Einmal Urinretention, Katheterismus. Seither weniger Morphin, Pat. verlangt grössere Dosen, klagt nun über schlechten Schlaf und allgemeine Unruhe, Im übrigen völlig teilnahmslos, leugnet Halluzinationen irgendwelcher Art, wird ungeduldig und abweisend, wenn man darnach fragt.

4. XII. Stimmung gedrückt, er könne nicht wieder gesund werden. Wünscht bessere Kost.

6. XII. Er habe zwei Bänche, einen oben und einen unten.

15. XII. Erhält keine Injektionen mehr (die letzten fünf Tage hatte er statt Morphin Dionin und Skopolamin).

28. XII. Verlangt nach dem Pfarrer, da er vom Teufel besessen sei.

4. III. 03. Mehr ängstlich-erregt. Fürchtet ermordet zu werden. Man solle ihm soviel Brot zu essen geben, dass er sterben könne.

8. III. Isst schlecht, es sei Gift im Essen. Er habe keinen Stuhlgang, sein Leib sei ganz voll, man solle ihn ermorden. Der Teufel sei in ihm. Will keine Morphininjektion haben, das verstopfe ihn noch mehr.

11. V. Wieder mehr vom Teufel geplagt. In den letzten Tagen ansteigende Erregung. Pat. weint, lacht, schluchzt, betet durcheinander. Vorgänge in der Umgebung berühren ihn nicht. Nur auf tiefe Stiche in die Fingerspitzen leichtes Zucken, Stiche an andern Körperstellen (auch Wange, Lippe, Nase) rufen keine Reaktion hervor. Pupillen weit, Lichtreaktion. Mit Skopolamin subkutan acht Stunden Schlaf, dann wieder unruhig, diesmal keine Analgesie.

Feuchte Wickelungen und verlängerte Bäder von gutem Einfluss.

13. V. Nach andauernder Nahrungsverweigerung Fütterung mit Schlundsonde. Sagt mit lauter Stimme in stereotyper Weise Gebete her, unaufhörlich wiederholend: „Jesus, bitt' für uns“ oder „gelobt sei Jesus Christus“. Auf die Frage, warum er soviel bete: „der Teufel bete in ihm“. Läuft nackt im Saal umher, er müsse neue Kleider haben.

15. VI. Ängstlich-gespannt, zittert. Isst genügend, meint aber doch, er sei ganz voll, er habe schon sechs Monate lang keinen Stuhlgang gehabt.

23. VII. Stets missmutig, oft erregt. Er sei nicht krank, sondern vom Teufel besessen; er sei mit Zement und Petrol aufgefüllt. Wiederholt oft: „gelobt sei Jesus Christus“ und ähnliches, anscheinend in beschwörenden Absicht.

August. Mehrfache Fütterung mit Schlundsonde. Pseudodysenterie. Bemerkt im Hinblick auf seine Durchfälle und die verordnete Diät: man gebe ihm jetzt kein Fleisch und kein Brot, sondern nur Suppe, die solle das Brot, das er noch im Leibe habe, aufschwellen machen.

10. X. Abweisend, drohend. Kniert heute plötzlich im Garten hin, ruft erregt: „Gelobt sei Jesus Christus, ich verlange meine Entlassung.“ wiederholt dann diese Worte stundenlang.

Was die Diagnose des Falles anlangt, so ist Epilepsie wohl ausgeschlossen. Man könnte in Rücksicht auf den Potus eine alkoholische Geistesstörung annehmen, aber das Krankheitsbild spricht nicht dafür, viel wahrscheinlicher ist, dass es sich um eine Dementia praecox handelt, zumal auch der Bruder des Patienten an dieser Krankheit leidet. Früher würde man wohl „depressiven Wahnsinn“ diagnostiziert haben. Von einer hysterischen Geistesstörung kann jedenfalls keine Rede sein, nicht einmal pseudohysterische oder hysterische Zeichen, wie sie bei allen Psychosen vorkommen können, sind deutlich vorhanden.

Dass der Kranke einmal im Zustande hochgradiger Erregung und Verwirrtheit analgetisch war oder besser auf Schmerzindrücke nicht reagierte, lässt sich durch die Verwirrtheit selbst zur Genüge erklären. Der „hysterische Charakter“ fehlt gänzlich, die vorhandene narkotische Sucht und das gelegentliche Verlangen nach besserer Kost und verschiedene Sensationen erinnern ja etwas daran, sind aber keine typischen Züge und vor allem nur sehr wenig ausgeprägt.

Die Strangulation dauerte kaum länger als eine bis zwei Minuten, dies genügte aber schon, um einen sehr bedrohlichen Zustand hervorzurufen. Als Ursache hierfür möchte ich den Carotidenverschluss verantwortlich machen, erschwerend kam hinzu die wenn auch mässige Arteriosklerose des Patienten.

Wie bedeutend die Kreislaufstörung war, kann man daraus ersehen, dass noch längere Zeit nach Beseitigung des Hindernisses die Herzaktion eine sehr unregelmässige war. Der Asphyxie möchte ich in meinem Fall kaum eine grössere Rolle zuweisen, denn für so kurze Zeit, wie die Strangulation dauerte, kann man die Atmung ohne jeden Schaden aussetzen. Ich erinnere auch an die Beobachtung von Bertelsmann¹⁾, der berichtet, dass eine Frau ihrem Leben durch Erhängen ein Ende machte, während die freie Atmung durch eine Tracheotomie-Kanüle in situ gesichert war. Andererseits ist durch die bekannten Versuche von Ehrlich-Brieger, von Naunyn und anderen nachgewiesen, dass Carotidenverschluss schon nach kurzer Dauer sehr schwere Erscheinungen, Bewusstlosigkeit und Krämpfe, hervorrufen kann.

Die retrograde Amnesie bestand sicher für den ganzen Strangulationsversuch; wie weit sie sich zurückerstreckte, liess sich, wie schon erwähnt, nicht sicher nachweisen, einerseits, weil der Kranke selbst infolge seines psychischen Gesamtzustandes nicht bereit und nicht fähig war, die gewünschten Fragen zu beantworten, andererseits, weil zu wenig oder fast gar keine Anhaltspunkte für eine Erinnerungsprüfung vorhanden waren. Der Kranke lag ruhig im Wachsaaal in seinem Bett und kümmerte sich um nichts, besondere Ereignisse spielten sich in seiner Umgebung nicht ab, also, was sollte man ihn fragen. Er wusste nicht, was es an dem betreffenden Tag zu Mittag zu essen gegeben hatte, welche Aerzte über die Abteilung gegangen waren und dgl., er wusste das aber an andern Tagen, an denen er keinen Strangulationsversuch gemacht hatte, in der Regel auch nicht oder sagte es wenigstens nicht.

Sieben Tage nach dem Selbstmordversuch gab der Kranke auf Befragen an, er erinnere sich jetzt daran, und führte ihn auf einen halluzinatorischen Befehl zurück. Er war aber nicht imstande, das Ereignis genau zu beschreiben, und es muss

¹⁾ Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin, 3. Folge, 26. Bd., S. 251, Oktober 1903.

wohl unentschieden bleiben, ob die Erinnerung vielleicht teilweise tatsächlich wiedergekehrt ist oder nicht. Er hatte bei den ärztlichen Visiten und in seiner Umgebung so oft von der Sache sprechen gehört, dass es wahrscheinlich ist, dass er nur das auf diese Weise Erfahrene wiederholte. Die Motivierung mit dem halluzinatorischen Befehl war ihm an sich etwas Geläufiges, etwas, das er fast jeden Tag vorbrachte; auch seinen ersten Strangulationsversuch im Spital — wie es mit seiner wirklichen Erinnerung hieran stand, liess sich nicht mehr feststellen — wollte er ja auf den Befehl des Teufels ausgeführt haben. Jedenfalls konnte er späterhin die beiden Selbstmordversuche nicht mehr auseinander halten, schliesslich reagierte er auf Fragen hierüber überhaupt nicht mehr.

Das Fehlen einer Strangulationsmarke und von Petechien glaube ich damit erklären zu können, dass die Strangulation nur ganz kurze Zeit dauerte und mit der breiten Fläche eines zusammengefalteten Taschentuchs ausgeführt wurde. Wo ein dünner Strick verwandt wird, fehlt die Marke fast nie. Das Vorkommen der Petechien ist übrigens ein sehr unregelmässiges: manchmal fehlen sie bei schweren Selbstmordversuchen, manchmal finden sie sich ziemlich zahlreich bei verhältnismässig unbedeutenden Selbsterwürgungsversuchen, wie Hysterische sie gelegentlich inszenieren.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass der Kranke nach dem Strangulationsversuch zwei Tage lang fast taub war, eine otoskopische Untersuchung scheiterte an dem ablehnenden Verhalten des Kranken. Nach und nach stellte sich das Gehör wieder ein. Ich glaube, dass diese Störung nicht eine hysterische, sondern organisch bedingt war durch die Zirkulationsstörung, sei es zentral, sei es im Gehörorgan selbst.

Um ein kurzes Endurteil zu geben: die retrograde Amnesie kam durch die gleiche Ursache zustande wie die Bewusstlosigkeit selbst — durch die schwere Kreislaufstörung infolge des Karotidenverschlusses. Eine nähere Erklärung des psychologischen Vorgangs kennen wir nicht.

Wie aus der Krankengeschichte ohne weiteres hervorgeht, wurde der Verlauf der Psychose durch den Selbstmordversuch in keiner Weise beeinflusst.

Ich wende mich nun zu den beiden Fällen, in denen die retrograde Amnesie nach Kopftrauma eintrat. Es handelt sich hier nicht um geistesranke Personen, sondern um Geistesgesunde, der Wert der bei ihnen gemachten Beobachtungen kann dadurch nur gewinnen.

Der erste Fall ist folgender:

Fall 2. B., 22 Jahre alt, Anstaltsschlosser, schwächlich, aber gesund, machte am 7. Juni mit fünf Kameraden eine Radtour. Abfahrt von Brumath — unsere Anstalt gehört zur Gemeinde Brumath — um 1 Uhr, gemächliches Tempo; sehr heiss. Erste Rast nach 7 km in V., dort 0,2 l Bier getrunken. Zweite Rast nach weiteren 14 km in Wa., dort gut ausgeruht, 1 l Bier getrunken. Dann Rückfahrt nach H., 6 km, dort kurze Rast in

der Wirtschaft „zum Pflug“, 0,2 l Bier, von da an nichts mehr getrunken. Die ganze Biermenge, die B. im Laufe des Nachmittags zu sich genommen, betrug also 1,4 l.

Von der Wirtschaft „zum Pflug“ in H. aus fuhr B. durch die Dörfer We. und B. nach G., 7 km. Auf der Strasse in G. sah B., der in mittelstarkem Tempo fuhr, sich nach einem hinter ihm befindlichen Kameraden um, und dadurch kam es, dass er auf eine Biegung der Strasse nicht achtete, sondern gegen den Sandsteinpfeiler eines Hoftors sauste. B. brach bewusstlos zusammen. Er hatte eine blutende Risswunde, 7 cm lang, in der linken Stirn-Schlafengegend und eine linksseitige Schlüsselbeinfraktur. Er hatte also offenbar zuerst mit der linken Kopfseite die Kante des Pfeilers heftig gestreift, sodann hatten die linke Schulter und das Rad selbst die Vorderfläche des Pfeilers erfasst, und mit welcher Wucht das geschah, obwohl B. nur mit mittlerer Geschwindigkeit fuhr, ist daraus zu ersehen, dass der 40 qcm starke, gesunde Sandstein, der nirgends einen Sprung zeigte, in der Mitte quer durchbrach. Das Velo war stark beschädigt, die Räder waren sehr verbogen, die Lenkstange ganz zusammengedrückt und musste durch eine neue ersetzt werden. Der Unfall ereignete sich etwa um sieben Uhr abends.

B. wurde bewusstlos in die Wohnung seiner Eltern nach Brumath gebracht, dort untersuchte ihn ein prakt. Arzt und nähte die Kopfwunde, und während der Untersuchung, um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr, kam der Kranke zu sich. Bald nachher schlief er ein und hat die Nacht über gut geschlafen.

Am nächsten Morgen wurde B. nach Stephansfeld überführt, da er es vorzog, als Anstaltsangestellter sich in der Anstalt behandeln zu lassen. Er bot ausser den oben genannten Verletzungen keine besonderen Symptome, vor allem keine, die für eine Schädelbasisfraktur sprachen, und war völlig klar. Bei eingehendem Befragen stellte sich aber heraus, dass B. an den ganzen Unfall und die unmittelbar vorhergegangene Zeit keine Spur von Erinnerung hatte. Er wusste noch, dass er in H. vor der Wirtschaft „zum Pflug“ (nicht etwa vor einer anderen Wirtschaft) aufs Rad gestiegen war, was er weiter erlebte, war ihm gänzlich entschwinden. Die Fahrzeit von der genannten Wirtschaft bis zur Unglücksstätte mag etwa eine halbe Stunde betragen haben, die Amnesie war also für diese Zeit retroaktiv. In den nächsten vier Wochen, während deren B. in ärztlicher Behandlung stand, ist die Erinnerung nicht wiedergekehrt, dann wurde er — völlig geheilt — wieder zur Arbeit geschickt.

Am 15. X., also vier Monate eine Woche nach dem Unfall, drei Monate eine Woche nach dem Zeitpunkt, an dem die retrograde Amnesie zum letzten mal sicher festgestellt wurde, liess ich den B. zu mir kommen und befragte ihn über die Sache. Und nun erzählte er mir ganz flott alles, was an jenem Nachmittag passiert war. Die Worte, mit denen er das Hauptereignis schilderte, lauteten: „Wie wir durch G. fuhren, war der X. hinter mir, ich sah mich nach ihm um und bemerkte deshalb die Strassenbiegung nicht und fuhr wider den Torpfosten. Zuerst kam ich mit dem Kopf dagegen, dann mit der Schulter und dem Velo. Ich hatte gar kein zu schnelles Tempo. Ich verlor die Besinnung und wurde nach Hause gebracht und kam erst wieder zu mir durch den Schmerz, der hervorgerufen wurde, als Dr. L. mir den Arm einrichtete.“ Als ich B. fragte, ob er das alles von sich aus wisse, bejahte er. Auf die Frage: „seit wann?“, meinte er, er habe das immer gewusst. Als ich nun aber auf Einzelheiten einging und mich z. B. erkundigte, ob er sich denn sicher daran erinnere, dass er über die Dörfer We. und B. und nicht direkt von H. nach G. gefahren sei, erwiderte er: „Dass wir über We. und B. gefahren sind und nicht direkt von H. nach G., weiss ich deshalb ganz bestimmt, weil wir sonst ja, direkt von H. her, garnicht in die Strasse und an den Hof gekommen wären, an dem der Unfall sich ereignet hat.“ Die Frage, woher er denn wisse, dass er sich nach seinem Kameraden umgesehen habe, beantwortete er damit, dass er, wenn er sich nicht umgesehen hätte, doch das Tor beachtet hätte und nicht dagegen gefahren wäre; ausserdem habe ihm das sein Kamerad X. gesagt. Kurz, es zeigte sich, dass die Wieder-

kehr der Erinnerung nur eine scheinbare war; B. wusste von sich aus gleich wenig von dem Vorfall wie vor drei bis vier Monaten, er glaubte nur jetzt alles zu wissen, „weil man ihm das so gesagt hatte, weil er sich das so gedacht hatte, weil das garnicht anders sein konnte“, und wie diese Erklärungsformeln alle lauten. Dass er damals in den ersten Wochen nach dem Unfall gar keine Erinnerung daran und an die vorhergehende Zeit gehabt hatte, das hatte er in der Zwischenzeit ganz vergessen, aber auf Vorhalt fiel es ihm jetzt wieder ein.

Die scheinbare Wiederkehr der Erinnerung bei B. lässt sich wohl folgendermassen deuten. Noch während er in unserer Krankenbaracke lag, wurde in seiner Umgebung sein Unfall täglich besprochen, später, als er wieder zu seinen Kameraden kam, bildete der Unfall in der ersten Zeit sicher das häufigste Unterhaltungsthema, er fuhr wieder Velo und besah die Stelle des Unglücks und verhandelte mit dem Besitzer des Hofes wegen des Schadenersatzes, den er für den durchgebrochenen Pfosten zu leisten hatte, täglich und stündlich hörte er von dem Ereignis reden, alle, auch die nicht dabei gewesen, wussten es so genau, als ob sie es miterlebt hätten, da konnte es nicht ausbleiben, dass er, der doch zweifellos dabei gewesen war und auch noch als Hauptperson, schliesslich alles ebenso gut wusste wie die andern. Nach Art wenig gebildeter Leute machte er sich keine Gedanken darüber, wie er zu seinem Wissen gekommen, seine Phantasie war durch die Schilderung seiner Umgebung so lebhaft angeregt worden, dass er sich mit voller Deutlichkeit in seine Situation an jenem unheilvollen Abend versetzen konnte, und von da bis zur vermeintlichen wirklichen Erinnerung ist nur ein so kleiner Schritt, dass B. ihn tat, ohne sich dessen überhaupt bewusst zu werden. Es ist wichtig, dass er die Fähigkeit besass, seinen Irrtum auf Vorhalt zu korrigieren. Weitere Folgen sind vom Unfall nicht zurückgeblieben.

Fall 3. Frau L., 42 Jahre alt, Strassenwärtersfrau aus G., früher stets gesund, liess am 15. X. 1900 nachmittags mit ihrem Mann in Brumath in einem Gasthaus ihren Hopfen abwiegen. Die Leute mussten ziemlich lange warten, bis sie daran kamen, die Frau hat aber in dieser Zeit nichts getrunken. Darnach assen sie, wie das bei der Gelegenheit Sitte ist, gut zu Abend und tranken dazu — es hatten sich noch zwei Bekannte beigelegt — drei Liter Wein, auf den Teil der stets mässigen Frau ist, da die andern drei Tischgenossen Männer waren, kaum mehr als ein halber Liter zu rechnen.

Um 8 Uhr fuhren Mann und Frau auf ihrem mit zwei Kühen bespannten Wagen von dem Gasthaus weg, bei Stephansfeld mussten sie die Eisenbahnlinie kreuzen. Der Mann stieg ab und führte die Kühe, die Frau blieb auf dem Wagen sitzen. Die Schranke war nicht geschlossen, weil, wie sich nachher herausstellte, der Bahnwärter betrunken war und das Schliessen versäumt hatte. Es war ein nebeliger Abend, schon dunkel, die beiden Leute sahen sich auch nicht weiter um. Als der Wagen schon so weit über das Geleise hinüber war, dass nur noch die Hinterräder sich auf der letzten Schiene befanden, da sauste ein Schnellzug heran. Die Frau rief noch: „ich glaub, es kommt ein Zug“, aber im selben Augenblick erfasste die Maschine den Wagen. Das Ergebnis war folgendes: der Mann und die Kühe blieben heil, diesen waren nur die Kummets und die Seile zerrissen. Der Wagen war von dem Zug zur Seite geschleudert und in viele Stücke zertrümmert worden, und unter den Trümmern lag die Frau.

bewusstlos und aus einer Kopfwunde blutend. Der Unglücksfall geschah um ½9 Uhr.

Die Frau wurde kurze Zeit lang im Wartesaal gelagert und dann nach der Anstalt gebracht, da der Weg zu einem andern Spital zu weit gewesen wäre. Etwa um 10 Uhr, also 1½ Stunden nach dem Unfall, kam die Kranke zu sich und war völlig unorientiert, bis man ihr das Nähere mitteilte. Sie schlief wenig, jammerte öfters wegen ihres Mannes und ihrer 13jährigen Tochter, die allein zuhause war und umsonst auf die Eltern wartete, mehrmals sagte sie auch, es sollten die Leute, die an dem Unglück schuld seien, doch nicht bestraft werden.

Der körperliche Befund war folgender: Quetschwunde an der rechten Stirnseite, 5 cm lang, mehrere Hautabschürfungen im Gesicht, Fraktur je einer Rippe links und rechts, Fraktur des linken Unterschenkels. Keine sicheren Zeichen für Schädelbasisfraktur.

Am nächsten Morgen war die Kranke ziemlich gefasst. Als sie den Verlauf des Unfalls erzählen sollte, stellte sich heraus, dass ihre Erinnerung mit dem Verlassen der Wirtschaft in Brumath abschnitt und für die letzte halbe Stunde vor dem Unfall völlig erloschen war. Bei wiederholten Prüfungen wurde immer der gleiche Defekt konstatiert.

Nach 20 Tagen wurde die Frau, wesentlich gebessert, nach Hause entlassen. Vor ihrem Weggang sprach Herr Direktor Vorster noch einmal mit ihr und stellte fest, dass an diesem Zeitpunkt die Erinnerung nicht wiedergekehrt war: der Fall ist in dem Stephansfelder Jahresbericht 1900/1901 kurz erwähnt.

Wir verloren dann die Frau aus den Augen, bis ich sie während der Vorbereitung dieses Vortrags am 8. XI. 03, also über drei Jahre nach dem Unfall, in ihrem Dorfe aufsuchte. Ich erfuhr da zunächst, dass die Frau ihre volle Arbeitsfähigkeit nicht wieder erlangt hat, sie leidet oft an Kopfweh, an Schmerzen im linken Bein, besonders bei Witterungswechsel, sie kann sich nicht recht bücken, nicht weit gehen und ermüdet sehr rasch. Sie bezieht von der Bahnverwaltung eine jährliche Rente von 40 Mark, die Bahnverwaltung hatte ihr von vornherein diese Summe angedoten, und die Frau hatte keine höheren Ansprüche erhoben.

Als ich mir das Ereignis vom 15. X. 1900 erzählen liess, wusste die Frau alles und berichtete ausführlich, wie sie in Brumath zu Abend gegessen, wie der Mann noch einen Schoppen trinken wollte, sie, die Frau, das aber nicht litt, was sie jetzt natürlich sehr bereute, denn dann wäre das ganze Unglück ja nicht passiert, wie sie dann nach Stephansfeld fuhren, die Bahnschranke offen fanden und deshalb ohne weiteres Umsehen das Geleise beschritten. „Als wir schon fast hinüber waren, fuhr die Frau fort, hörte ich plötzlich von rechts her — der Mann ging links neben den Kühen — ein Sausen, und ich rief noch: ich glaub', es kommt ein Zug, dann verlor ich die Sinne und erwachte erst wieder in der Anstalt, als die Schwester Flavie bei mir wachte.“

Ich fragte die Frau, ob sie das alles von sich aus wisse. Sie bejahte sofort. Ich fragte weiter, seit wann sie das wieder wisse, sie erwiderte: das habe sie immer gewusst. Ich machte sie nun darauf aufmerksam, dass sie während des Aufenthalts in Stephansfeld keine Erinnerung mehr daran gehabt habe, dass sie über das Bahngeleise gefahren und bei dieser Gelegenheit verunglückt sei; sie sah mich erstaunt an, sie hatte vollständig vergessen, dass bei ihr wenigstens drei Wochen lang die retroaktive Amnesie bestanden hatte, und es wollte ihr das auch jetzt nicht in den Kopf kommen, dass sie damals so lange Zeit von der Fahrt von Brumath nach Stephansfeld nichts gewusst haben sollte. Ich bemerkte noch, dass die Strassenwärtersleute L. durchaus ordentliche Leute sind, dass von einem absichtlichen Lügen keine Rede sein kann, dass, wie schon oben angedeutet, die Jagd nach der Rente bei ihnen keine nennenswerte Rolle spielte oder spielt.

Im Dezember 1900, also etwa zwei Monate nach dem Unfall, hatte die Gerichtsverhandlung gegen den schuldigen Bahnwärter stattgefunden. Er bekam eine Woche Gefängnis, deren Verbüssung ihm aber erlassen

wurde. Das Urteil fiel so mild aus, weil Frau L. nach ihrer damaligen eigenen Angabe keinen schweren dauernden Schaden davongetragen hatte. Frau L. war nämlich als Zeugin geladen und vereidigt worden und berichtete ausführlich über das Ereignis, an das sie etwa sechs Wochen vorher keine Spur von Erinnerung gehabt hatte.

Die retrograde Amnesie der Frau L. hat völlig das gleiche Schicksal durchgemacht, wie die retrograde Amnesie des Schlossers B. Zunächst bestand sie 3—4 Wochen, und später war sie geschwunden, und dafür bestand dann Amnesie für die retrograde Amnesie. Gewiss, es konnte möglich sein, dass im Gegensatz zu B. der Frau L. nachträglich alles wieder eingefallen ist, ich glaube es aber nicht, ich bin der Meinung, dass die Wiederkehr ihrer Erinnerung nur eine scheinbare ist, und dass sie auf dem gleichen Wege zustande kam, wie beim Schlosser B., zumal auf Frau L. noch ungleich mehr Suggestionen einwirkten, als auf B. Zunächst ist ein Eisenbahnunglück an sich eine viel wichtigere Sache, als ein Sturz mit dem Rad, selbst wenn dabei ein kräftiger Sandsteinpfosten in Stücke geht; ferner blieb das Eisenbahnunglück keine Privatsache, wie der Unfall des Radfahrers, sondern sie wurde zu einer öffentlichen, gerichtlichen Angelegenheit. Endlich aber fand die Frau, als sie nach einem unerwarteten dreiwöchentlichen Aufenthalt in der Irrenanstalt in ihr kleines, abgelegenes Dorf zurückkehrte, den bestvorbereiteten Boden. Jeder Mensch kannte da — durch den Mann der Frau L. — das Ereignis bis in die kleinste Einzelheit, und unendlich oft besprach nun Frau L. mit ihren Ortsgenossen und Genossinnen den Fall. Da war es doch ganz unmöglich, dass sie, die zweifellos das alles selbst erlebt, dabei sass und zuhörte und sagte: „ich weiss von nichts“. Sie musste das doch wissen, und so glaubte sie denn, zu wissen, was jedes wusste, und was sie jeden Augenblick hörte, und schliesslich wusste sie es eben. Von einer mala fides ist selbstverständlich keine Rede.

Nun kommt aber ein Unterschied gegenüber B. Bei B. gelang es mir, ihm ins Gedächtnis zurückzurufen, dass es einmal eine Zeit gab, in der er die Erinnerung an den Unfall verloren hatte. Frau L. konnte so etwas nicht begreifen. Wenn ich bei B. nicht schon nach 4 Monaten, sondern erst nach 3 Jahren wie bei Frau L. die Katamnese erhoben hätte, wäre es ihm vermutlich ebenso ergangen. Zur Erklärung dieser Erscheinung kann ich nur an das vorher Gesagte anknüpfen: wenn jemand erst einmal die Ueberzeugung hat, dass er alles weiss vom eigenen Erleben her, dann muss der Weg der Erinnerung auch bis zum Ausgangspunkt führen, es kann sich nicht dicht vor diesem Punkt ein breiter Graben befinden, dessen Ueberspringen unmöglich wäre. Die einfachen Leute haben nicht die Gabe der Selbstbeobachtung, deren Wert ja überhaupt, auch wenn sie auf wissenschaftlicher Grundlage betrieben wird, bekanntlich stets sehr vorsichtig abzuschätzen ist, und Erinnerungstäuschungen

sind eine so alltägliche Sache, dass man fast bei jeder Gerichtsverhandlung von gleich glaubwürdigen Zeugen diametral entgegengesetzte Aussagen hören kann.

Ueber die Wiederkehr der Erinnerung haben die verschiedenen Autoren alle die fünf möglichen Beobachtungen gemacht: Die Erinnerung kann sich früh und kann sich spät und kann sich ganz und kann sich teilweise wieder einstellen und kann dauernd ausbleiben. Es werden auch Beobachtungen mitgeteilt, die den meinigen ähneln, dass die betr. Personen nach ihrer eigenen Ansicht die teilweise oder vollständige Erinnerung wieder erlangt hatten, während man nachweisen konnte, dass dies nicht zutraf. Hierher gehört der Fall von Bödeker, der dann als Fall 4 auch von Wollenberg sehr ausführlich dargestellt wurde. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass die retrograde Amnesie wie jeder Erinnerungsausfall überhaupt manchmal dadurch behoben wird, dass durch irgend einen äusseren Umstand der Erinnerung gewissermassen ein Anknüpfungspunkt geboten wird. Wir kommen z. B. an einen Ort, an dem wir etwas Bestimmtes erlebt haben, oder lesen einen Namen, der mit einer gewissen Sache in Verbindung steht, und plötzlich fällt uns eine Geschichte wieder ein, die gänzlich aus unserm Bewusstsein geschwunden war. Auch vergessene Träume werden auf diese Weise in unserm Gedächtnis wieder wach. Doch das sind ja alltägliche Erfahrungen. Bei meinen beiden Patienten hat eine derartige Wiederkehr der Erinnerung nicht stattgefunden, sonst hätten sie es wissen müssen, denn gerade diese plötzlichen Aufhellungen des Gedächtnisses vollziehen sich nie unbewusst, sondern jeder, der derartiges erlebt, weiss nachher genau anzugeben, wie und wann ihm die Erleuchtung gekommen ist.

Die Zeit, für die die Amnesie retroaktiv wirkte, betrug in meinen beiden Fällen eine halbe Stunde. Es werden von andern Autoren ja viel grössere Zeitabschnitte angegeben, und in diese Zeitabschnitte fielen komplizierte Handlungen, die nachher völlig aus dem Gedächtnis verschwunden waren. Das verhält sich bei meinen beiden Patienten anders, in der fraglichen Zeit vor dem Unfall ist ihnen gar nichts von Belang zugestossen. Vielleicht ist das mit ein Grund, weshalb die retrograde Amnesie überhaupt zustande kam, und ich möchte an dieser Stelle auf den Seelenzustand meiner beiden Patienten vor dem Unfall mit einigen Worten eingehen.

Der Schlosser B. hatte im Laufe des langen Nachmittags nicht ganz $1\frac{1}{2}$ Liter kräftiges Strassburger Bier getrunken, es ist das sicher nicht allzu viel, besonders wenn man die grosse Hitze, die ausgiebige körperliche Bewegung und Transpiration in Betracht zieht, und besonders empfindlich auf Alkohol reagiert B. auch nicht. Aber - ganz abgesehen von allen psychologischen Versuchen —, $1\frac{1}{2}$ Liter Bier wirken doch einschläfernd und verschleiern für das Gedächtnis. Man kann dies, so oft man will, an sich selbst erproben. Wenn man nach des Tages

Last und Arbeit es sich des Abends gemütlich macht bei einer Flasche Wein oder Bier und dazu etwa eine gute Novelle liest, so glaubt man am nächsten Tage eine völlig ungestörte Erinnerung an das Gelesene zu haben: liest man nun aber einige Seiten des Buches wieder, so kann man leicht Feinheiten entdecken, die einem völlig verschwunden, vielleicht auch bei der abendlichen Lektüre entgangen waren. War es statt einer Novelle eine wissenschaftliche Arbeit, so tritt der Defekt noch deutlicher zutage. Ich wiederhole kurz: mässige Mengen alkoholischer Getränke verursachen auch bei alkoholresistenten Personen wohl stets leichtere Gedächtnisstörungen¹⁾ und so war es bei unserm B. sicher nicht ganz gleichgiltig, dass er den Nachmittag über 1,4 Liter Bier getrunken hatte.

Dazu kam die hypnotisierende maschinenmässige Tätigkeit des Radtretens. Jeder Radfahrer wird bestätigen, dass man während des Fahrens schlafen kann²⁾, ähnlich wie beim Marschieren³⁾. Als einjährig-freiwilliger Arzt hatte ich oft Gelegenheit zu sehen, wie die Mannschaften während des Marsches einnickten. Anfangs kam mir das sonderbar vor, aber an einem

¹⁾ Ich möchte hier kurz zwei Fälle von alkoholischer Amnesie mitteilen. Ein 19jähriger gesunder Student, der viel getrunken hat, aber im populären Sinn nicht betrunken ist, bekommt abends um 11 Uhr in einer Wirtschaft einen Wortstreit, der schliesslich in Tätlichkeiten ausartet. Er geht direkt nachher zu seinen Kommilitonen, um ihnen die Sache mitzuteilen, er kann aber nur sagen, dass er sich mit jemand geprügelt hat, weshalb, davon hat er keine Ahnung mehr. Er gerät darob in grösste Verlegenheit, was ihn aber nicht abhält, mit seinen Freunden weiter zu trinken. Eine Stunde später fällt ihm plötzlich anscheinend ohne äusseren Anstoss der Vorgang, der seinem Gedächtnis ganz verschwunden war, wieder ein, und er kann die Sache nun mit aller Genauigkeit erzählen. — Ein sonst gesunder Arzt, der einen Kollegen vertritt, trinkt in dieser Zeit viel, ohne aber je den Eindruck eines Betrunkenen zu machen. Nur dem Kutscher fällt wiederholt auf, dass der Arzt, wenn der Wagen vor einem Hause hält, in dem der Arzt schon gewesen, das nicht mehr weiss, sondern fragt, ob hier eine neue Bestellung vorliege, und dem Kutscher nicht glauben will, wenn dieser sagt, es handle sich um einen schon besuchten Kranken. Wenn der Arzt den Kranken erblickt, kehrt die Erinnerung an den Fall gewöhnlich rasch, wenn auch nicht immer mit voller Genauigkeit, wieder.

²⁾ Es ist mir ein Fall bekannt, in dem ein frühmorgens auf die Praxis radelnder Arzt — ohne Alkohol! — mit einem ihm entgegenkommenen Radler zusammensties, wobei die Räder zerbrachen und die beiden Radler zahlreiche Risse, Abschürfungen und Quetschungen erlitten. Beide hatten, wie sie sich gegenseitig gestanden, geschlafen.

³⁾ Im Anschluss an den Vortrag teilte mir ein Kollege einen eigentümlichen Erinnerungsdefekt mit. Der Kollege machte tüchtige Fusstouren in Tyrol. Eines Abends, als er im Hotel rastete und die Tageserlebnisse rekapitulierte, wusste er nicht, wie er eigentlich in das Hotel gekommen, er konnte sich überhaupt über die letzten drei Stunden vor der Ankunft im Hotel keine Rechenschaft geben. Die Erinnerung daran ist trotz allen Besinnens auch später nicht mehr wiedergekehrt. Die Tour au dem betreffenden Tage war nicht mehr und nicht weniger anstrengend als die anderen Touren vorher und nachher, man darf aber trotzdem wohl annehmen, dass durch grosse Ermüdung die Auffassungsfähigkeit sehr herabgesetzt oder aufgehoben war und dadurch die Gedächtnislücke entstand.

heissen, schwülen Manövertage in der Oberpfalz, am Ende eines ausserordentlich langwierigen, anstrengenden und ermüdenden Marsches durch eine wasserlose Gegend, passierte es mir selbst, dass ich plötzlich erwachte, als die Truppe — ich hatte mit einem Leutnant die Queue gebildet — Halt machte. Es hätte mich interessiert zu erfahren, wie lange ich geschlafen, ich frug daher den Leutnant, aber er konnte mir keine Auskunft geben, er hatte auch geschlafen. Mehrere Minuten waren es sicher, denn die Zigarre, die ich im Munde behalten, war mir ausgegangen. Genau ebenso ist es beim Radeln, besonders wenn man Alkohol zu sich genommen und eine grössere Tour hinter sich hat. Es ist also sehr gut möglich, dass B. auf der Strecke von H. nach G. manchmal eingenickt war, im Orte G. selbst war er allerdings wach, denn sonst hätte er sich nicht nach seinem Kameraden umgesehen. Man wird aber als sehr wahrscheinlich annehmen dürfen, dass B. in der letzten halben Stunde vor dem Unfall meist achtlos vor sich hingedämmert und seiner Aufmerksamkeit keine besondere Richtung gegeben hat.

Die Frau L. hatte etwa $\frac{1}{2}$ ltr. Wein getrunken. Die Leute haben eigene Reben und Wein im Keller, also war der Frau der mässige Weingenuss nichts Ungewohntes; aber vielleicht war, eben weil sie sonst stets Mass hält, der halbe Liter doch schon etwas viel für sie. Zufrieden über das abgeschlossene Geschäft, müde durch das Warten einen ganzen Nachmittag lang, in der behaglichen Erschlaffung, die ein gutes reichliches Abendessen hinterlässt, mit der beruhigenden Aussicht, bequem und ohne Anstrengung auf sicherem Wege in zwei Stunden nach Hause zu kommen, sass sie dann auf ihrem Wagen, die langsame gleichmässige Fahrt und die hereinbrechende Dunkelheit taten das ihre, man wird daher wohl annehmen können, dass Frau L. still vor sich hin geduselt hat, ohne Eindrücke von aussen zu empfangen.

Von B. wie von Frau L. darf man also wohl sagen: sie haben in der letzten halben Stunde vor dem Unfall nichts erlebt, was sich ihrem Gedächtnis tiefer hätte einprägen können, sondern sie haben ein mehr mechanisches Dasein geführt, und auch wenn ihnen kein Unglück passiert wäre, so hätten sie vielleicht nach wenigen Tagen über die bewusste halbe Stunde keine Rechenschaft mehr ablegen können. Eine ganz andere Sache ist es aber, wenn man einen halben Tag später keine Spur mehr weiss von einer Zeitspanne, die durch ein unmittelbar daran sich anschliessendes Ereignis zu einer erhöhten Bedeutung gelangt ist.

Die direkte Ursache der retrograden Amnesie war in beiden Fällen die gleiche, die auch die Bewusstlosigkeit hervorgerufen hat: das Kopftrauma, die Hirnerschütterung oder Hirnpressung (Commotio cerebri), die Kocher definiert als eine plötzlich eintretende und rasch nachlassende Raumbewegung der Schädelkapsel und abnorme Spannung des Schädelinhalts. Die näheren psychophysiologischen Vorgänge sind uns unbekannt. Zu dem

alten Streit, ob die retrograde Amnesie eine psychogene („hysterische“) oder organische Störung sei, mich eingehend zu äussern, unterlasse ich lieber, es kommt, wie die Geschichte dieses Symptoms lehrt, doch nichts dabei heraus. Nur nebenbei möchte ich bemerken, dass ich, wie sehr auch heutzutage der „rohe Materialismus“ zugunsten mehr oder weniger, often oder verkappt transzendentaler Anschauungen in Misskredit gekommen ist, eine funktionelle psychische Störung ohne organische, wenn auch nur vorübergehende Veränderung mir überhaupt nicht denken kann.

Die Häufigkeit der retrograden Amnesie, speziell nach Hirnerschütterung, dürfte vielleicht eine viel grössere sein als uns bekannt ist. Ich habe eine Reihe von neueren Arbeiten über traumatische Neurosen, wie sie mir zufällig in die Hände fielen, durchgesehen, es handelte sich da oft um schwere Kopftraumen mit Bewusstlosigkeit, aber die retrograde Amnesie war nirgends erwähnt. Und wir wissen doch durch die Arbeiten von Nücke und Klink, dass auch schon leichte Traumen sie bewirken können. Es ist ja möglich, dass sie nie vorhanden war, es ist aber doch auch nicht ausgeschlossen, dass nicht nach ihr geforscht und sie infolgedessen nicht bemerkt wurde, oft auch bekamen die Aerzte, die die Fälle dann veröffentlichten, diese so spät in ihre Behandlung, dass die betreffenden Kranken eine eventuell vorhanden gewesene Erinnerungslücke längst in der Weise gedeckt hatten, wie ich oben darzulegen versucht habe, oder auch, dass tatsächlich die Erinnerung wieder-gekehrt war.

Die forensische Wichtigkeit der retrograden Amnesie ist klar und hat die gebührende Würdigung in Hoche's „Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie“ durch E. Schultze und Hoche gefunden. In den Fällen B. und Frau L. hätte es leicht zu einer gerichtlichen Erörterung darüber kommen können, wenn etwa B. sich geweigert hätte, Schadenersatz für den zerbrochenen Torpfosten zu leisten, weil er sich durchaus nicht bewusst war, irgend jemand einen Schaden zugefügt zu haben. Oder wenn im zweiten Fall der angeklagte Bahnwärter zufällig Kenntnis von der Erinnerungsstörung der Frau L. gehabt und nun deren Zeugnisfähigkeit in Abrede gestellt bzw. sie des Falscheids beschuldigt hätte. Man kann sich gut vorstellen, welche Verwirrung es absetzen und wie leicht es zu einem Prozess führen könnte, wenn jemand irgend ein wichtiges Geschäft abschliesst, kurz nachher ein Kopftrauma mit retrograder Amnesie erlebt und später sich weigert, die Giltigkeit des Geschäfts, an das er keine Erinnerung mehr hat, anzuerkennen. In strafrechtlicher Hinsicht könnte es vorkommen, dass jemand irgend eine Straftat begeht, ein sinnlos rasch durch die Strasse fahrender Radfahrer z. B. eine fahrlässige Körperverletzung oder Tötung, bei der er aber auch selbst stürzt und das Bewusstsein und die Erinnerung an die Tat und an das unerlaubt rasche Fahren

verliert, dass dieser Radfahrer später verurteilt werden müsste für eine Handlung, von der er keine Ahnung hat. Sein scheinbar offenkundiges Leugnen würde vielleicht straferschwerend ins Gewicht fallen. Die Personen, denen ein Trauma widerfährt, sind oft die Hauptbelastungszeugen; mein Fall Frau L. zeigt, was für Mängel der Aussage eines solchen Zeugen anhaften können. Nicht selten kommt es vor, dass ein Zeuge im Vorverfahren ganz anders aussagt, als im Hauptverfahren; wenn der Zeuge während oder bald nach dem Ereignis, über das er aussagen soll, eine der mannigfachen Schädigungen erlitten hat, die retrograde Amnesie verursachen können (hysterischer, epileptischer, eklamptischer Anfall, Strangulationsversuch, Schädeltrauma, Kohlenoxydgas- und Alkoholvergiftung), so lässt sich da manches erklären, ohne dass man einen bösen Willen, ein absichtliches Lügen anzunehmen braucht. Endlich könnte mit der retrograden Amnesie auch Unfug getrieben werden, es könnte z. B. jemand sie fälschlich zu benutzen versuchen, um sich seiner Zeugen- oder Vertragspflicht zu entziehen. Kurz, es lassen sich die verschiedensten Verhältnisse denken, bei denen die retrograde Amnesie eine wichtige, eine entscheidende Rolle spielen kann.

Es ist, wie schon erwähnt, öfters gelungen, eine retrograde Amnesie durch Hypnose zum Verschwinden zu bringen, berühmt ist der Fall von Charcot, es handelt sich um eine Hysterische, aber auch epileptische Amnesien liessen sich, wie Forel zeigte, durch Hypnose beheben. Möbius' Forderung, man müsse stets versuchen, durch Hypnose den Erinnerungsdefekt auszufüllen — seine Ansicht, wenn das gelinge, so sei bewiesen, dass die Störung hysterischer Natur war, stimmt ja nicht ganz — wurde u. a. von Wollenberg entschieden zurückgewiesen. In meinen drei Fällen kam bei dem Geisteskranken, der den Strangulationsversuch gemacht hat, die Hypnose wohl von vornherein nicht in Betracht. Bei den beiden Fällen mit Kopftrauma hätte man sie ja wohl versuchen können, aber wann? In den ersten Tagen wären die Kranken nach dem grossen Schrecken, den sie eben erst durchgemacht hatten — dem Schrecken nämlich, als sie völlig unorientiert aus der Bewusstlosigkeit erwachten und ihre gebrochenen Knochen wahrnahmen — kaum dafür zu haben gewesen, und später hätte das Experiment nur noch sehr problematischen Wert gehabt. Die Leute hatten inzwischen ja alles, an das sie sich hätten erinnern sollen, genau erfahren. Und später, nach vier Wochen und drei Jahren? Da erinnerten sie sich ja schon längst „spontan“ an alles und womöglich an noch viel mehr, als sie überhaupt erlebt hatten.

[Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenranke
in Göttingen (Direktor Professor Dr. Cramer).]

Ein Fall von Tastlähmung und Jackson'scher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen.

Von

Dr. A. KNAPP,

Oberarzt an der Kgl. psych. u. Nervenklinik der Universität Halle, früherem Assistentenarzt
in Göttingen.

Der siebenjährige Knabe A. J. stammt aus vollständig gesunder Familie und ist selbst bis zum sechsten Jahre stets gesund gewesen. Im Oktober 1902 überstand er eine Lungenentzündung und soll im Anschluss daran bis Mitte Februar 1903 vom „Stickhusten“ geplagt worden sein. Im März bekam der Knabe auf einem Spaziergange einen Krampfanfall. Mit den Worten: „Mein Fuss tut mir so weh“ sei er unvermutet mit dem linken Bein eingeknickt und zu Boden gefallen. Sofort habe das linke Bein zu zucken angefangen, und weiterhin haben sich die Zuckungen auch auf den linken Arm ausgebreitet. In den nächsten 14 Tagen sollen sich die Anfälle vier bis fünf mal täglich wiederholt haben, später seien sie ein bis zwei mal täglich bemerkt worden. Das Bewusstsein habe sich nie getrübt. Die Dauer der Anfälle wird von der Mutter auf eine Viertelstunde geschätzt. Zuweilen ergriffen die Zuckungen auch die linke Gesichtshälfte.

Der Knabe klagt viel über den Kopf, leide an Appetitlosigkeit und habe im Anschluss an die Krampfanfälle wiederholt „grünen Schleim“ erbrochen. In seiner geistigen Entwicklung sei eine Hemmung nicht zu bemerken gewesen. Er beteilige sich mit demselben Eifer wie früher an den Spielen seiner Geschwister und Kameraden. Nur falle auf, dass er rascher ermüde. Der linke Arm sei schwächer, die linke Hand ungeschickter geworden. Beim Gehen klagt er darüber, dass ihm die Beine schmerzen. Zu dem etwa 10 Minuten erfordernden Weg nach der Poliklinik habe er eine halbe Stunde gebraucht. Schwindel sei nie beobachtet worden, Angaben über Doppelsehen habe der Knabe nie gemacht. Sein Auge sei noch so scharf wie früher, auch die übrigen Sinnesorgane funktionieren gut. Status praesens am 11. V. 03.

Bei dem intelligenten, frisch und blühend aussehenden siebenjährigen Knaben fällt die mühsame und geräuschvolle Atmung auf. Der Gang ist müde, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt. Die linke Hand fühlt sich kühler an, ihr Druck ist kraftlos. Beim Entkleiden wird dieselbe fast garnicht benutzt; als der Knabe aufgefordert wird, sich beim Aufknöpfen der linken Hand allein zu bedienen, kommt er damit nicht zustande. Bei direkter Prüfung zeigt sich die grobe Kraft sämtlicher Muskeln der linken oberen Extremitäten herabgesetzt; es kann aber jeder einzelne Muskel aktiv in Kontraktion versetzt werden. Am linken Fuss ist die Dorsalflexion und Hebung des äusseren Fussrandes fast ganz unmöglich, die grobe Kraft der übrigen Muskeln erscheint weniger beeinträchtigt, als es am linken Arm der Fall war. Auch das rechte Bein entwickelt eine nicht ganz normale Kraft.

Spasmen sind am linken Arm deutlich vorhanden, am linken Bein zweifelhaft. Arm- und Fusssehnenreflexe sind links gesteigert, am linken Bein ist Fussklonus auszulösen. Die Hautreflexe sind normal, der Zehenreflex erfolgt plantar. Ataktische Erscheinungen sind bei wiederholten Prüfungen nicht nachzuweisen. Pinselberührungen werden überall, auch an den Fingern der linken Hand gut empfunden und was besonders hervorgehoben werden soll — immer tadellos lokalisiert. Die Weber'schen Tastkreise sind nicht vergrössert. Temperatur- und Schmerzempfindung sind gleichfalls normal. Die Lageempfindung ist an sämtlichen Fingergelenken der linken Hand herabgesetzt, während an der rechten die geringsten Bewegungen richtig gemeldet werden. An den Zehengelenken werden grössere Exkursionen gut, kleinere unsicher bezeichnet, ohne dass zwischen rechts und links ein Unterschied nachzuweisen wäre. Während der Knabe bei geschlossenen Augen grössere und kleinere Gegenstände z. B. Taschenmesser, Schlüssel, Perkussionshammer, Taschenkamm, Streichholzschachtel, Pinsel, Geldstück, Knopf geschickt abtastet und sofort erkennt, andere minder bekannte, wie ein Plessimeter, auffallend gut beschreibt, erkennt er mit der linken Hand auch nicht einen dieser Gegenstände. Das Abtasten macht ihm grosse Mühe, er vermag nicht einmal ganz oberflächliche Angaben über die Konturen zu machen; kleinere Stücke entfallen oft unvermerkt seiner Hand.

Der Kopf ist auf Beklopfen nirgends besonders empfindlich und weist keine Narben auf. Die Pupillen sind normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, der Augenhintergrund ohne Besonderheit. Sämtliche Sinnesorgane sind scharf, die Trommelfelle unverändert. Im Gebiet der Gehirnnerven ist eine Störung nicht zu bemerken, von einer leichten Facialisdifferenz zu ungunsten der linken Seite abgesehen. Besonders beim Sprechen, weniger beim Blasen und Pfeifen etc. scheint die linke Gesichtshälfte etwas weniger gut innerviert zu sein.

Der Puls ist kräftig, etwa 100. Die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung nicht vergrössert.

Ueber dem rechten Unterlappen ist Dämpfung und Verminderung der respiratorischen Verschieblichkeit zu konstatieren. Ueber beiden Lungen sind zahlreiche giemende und schnurrende Geräusche zu hören.

Im Nasenrachenraum sind adenoide Vegetationen zu fühlen. Der Knabe wird sofort nach der Ohrenpoliklinik geschickt, wo dieselben entfernt werden.

12. V. Am folgenden Tage ist die Atmung frei, die Geräusche über den Lungen sind verschwunden, und lediglich pueriles Atmen zu hören.

18. V. Die halbseitige Steigerung der Sehnenreflexe ist nicht mehr deutlich, Fussklonus ist nicht mehr auszulösen. Auch mit der linken Hand werden nun Gegenstände teilweise richtig erkannt, die Gebrauchsfähigkeit derselben beim Ankleiden ist teilweise wiedergekehrt.

2. VI. Die Krampfanfälle sind seit der Operation drei Wochen lang ausgeblieben. Während des Aufenthalts im Wartezimmer tritt ein typischer Jackson'scher Anfall auf. Er beginnt mit Zuckungen im Adduktor und Opponeus pollicis und im Interosseus I; weniger ausgesprochen sind die Zuckungen in den übrigen Interossei der linken Hand. Diese wird dadurch rhythmisch in Schreibfederstellung gebracht. Alsdann werden sämtliche Muskeln der linken Gesichtshälfte ergriffen; zuletzt treten rhythmische Kontraktionen der Adduktoren und Rotatoren des linken Beins und der Knieflexoren, zuweilen auch der Dorsalflexoren und Abduktoren des linken Fusses ein. Hand, Gesicht und Bein zuckten nie gleichzeitig; ehe eine andere Körperprovinz in Mitleidenschaft gezogen wurde, trat eine Pause von wenigen Sekunden ein. Die Dauer des ganzen Anfalls betrug schätzungsweise zwei bis fünf Minuten.

Unmittelbar nachher kann der Knabe stehen und gehen, auf Sofa und Stühle klettern u. s. w. Nur eine leichte Unsicherheit und Schwäche am linken Bein ist zu bemerken. Die linke Hand ist nicht imstande,

ordentlich zuzufassen, und ist beim Auf- und Zuknöpfen nicht zu gebrauchen. Während bei direkter systematischer Prüfung sämtlicher Gesichtsmuskeln sich keine Störungen nachweisen lassen, ist die grobe Kraft der Muskeln an der linken oberen Extremität herabgesetzt. Am ausgesprochensten ist die Parese an den kleinen Fingermuskeln und den Extensoren der Hand. Die grobe Kraft an den Beinen ist gleichfalls herabgesetzt, links stärker als rechts. Die Dorsalflexion des linken Fusses und die Hebung des äusseren Fussrandes ist überhaupt unmöglich. Die Spasmen sind durch eine auffallende Hypotonie des linken Armes und Beines ersetzt. Die Sehnenreflexe sind links gesteigert, links ist Fussklonus deutlich auszulösen, rechts ist er nur angedeutet.

Der Knabe klagt über Schmerzen an der linken Hand. Diese und die linke Gesichtshälfte fühlen sich etwas kühler an. Der Augenhintergrund und die Pupillen sind normal.

15. VI. Der Knabe soll in der Frühe Zuckungen erst im linken Bein, dann im Arm und schliesslich im Gesicht gehabt haben. Während der Untersuchung treten klonische Krämpfe sämtlicher Muskeln des linken Beines ein, dann greifen jene auf die linke Hand über, beschränken sich aber auf die Interossei, den Adduktor und Opponens pollicis, die Dorsalflexoren und Pronatoren der Hand. Das Gesicht bleibt frei. Während der Zuckungen können sämtliche Bewegungen auf Geheiss aktiv ausgeführt werden. Durch aktive Bewegungen werden die Zuckungen sekundenlang unterbrochen, um dann wiederzukehren und die intendierte Bewegung zu modifizieren.

Die während des Anfalls gemachte Untersuchung ergibt: Sehnenreflexe am linken Bein und Arm gesteigert. Fussklonus. Hypotonie am linken Bein und Arm. Kein Babinski, Paralyse der linken Peronei. Parese der Dorsalflexoren des linken Fusses. Händedruck links schwächer. Nach dem Anfall wird festgestellt: Grobe Kraft der Oberarmmuskeln kaum herabgesetzt, dagegen Parese der von den Zuckungen befallenen Muskeln. Lageempfindung an den Zehen gut. Lageempfindung und stereognostischer Sinn an der linken Hand herabgesetzt.

18. VII. Seit dem 20. VI. sind die Anfälle ausgeblieben. Keine Störung des Ganges, aber Unfähigkeit auf dem linken Bein zu hüpfen. Kann eine Stunde ohne allzusehr zu ermüden spazieren gehen. Grobe Kraft der Peronealmuskeln am linken Bein herabgesetzt. Keine Spasmen, keine Hypotonie, keine Reflexsteigerung, kein Fussklonus, keine Ataxie am linken Bein. Spasmen und Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm. Grobe Kraft an keinem Muskel deutlich herabgesetzt. Erkennt mit der linken Hand fast sämtliche Gegenstände.

19. IX. Die Anfälle sind nunmehr volle drei Monate verschwunden. Der Knabe besuche mit Erfolg die Schule; er rechne und lese ebenso gut wie seine Mitschüler; nur das Schreiben mache ihm grosse Mühe. Der Lehrer sei mit seinen Leistungen zufrieden. Paresen sind weder am Arm noch am Bein nachzuweisen, dagegen eine linksseitige Steigerung der Sehnenreflexe und Fussklonus. Spasmen sind nur am linken Arm vorhanden. Beim Kniehaken- und Fingernasenversuch tritt links eine leichte Unsicherheit zutage. Die Lageempfindung ist an beiden Grossezen gleichmässig im geringen Grade herabgesetzt; an sämtlichen Gelenken der drei ulnaren Finger ist diese Störung deutlicher ausgesprochen. Sämtliche bekannten Gegenstände werden auch von der linken Hand geschickt abgetastet und rasch und richtig benannt. Der Augenhintergrund ist normal, im Gebiet der Gehirnnerven ist eine Störung nicht nachzuweisen.

21. XII. In den letzten drei Monaten habe der Knabe drei mal das Gefühl gehabt, dass die Zuckungen wieder auftreten. Die Mutter habe eine momentane Unruhe in den Fingern bemerkt, die sofort verschwunden sei, als der Knabe mit der rechten Hand das linke Handgelenk festgehalten habe. Der objektive Befund ist derselbe wie vor drei Monaten, nur sind keinerlei ataktische Erscheinungen festzustellen.

Fassen wir das wesentliche des vorstehenden Befundes nochmals zusammen:

Bei einem siebenjährigen gesunden Knaben aus vollständig gesunder Familie tritt, nachdem er im Oktober eine Lungenentzündung überstanden und bis Mitte Februar an Keuchhusten gelitten hatte, im März plötzlich und ohne Vorboten auf einem Spaziergange eine Parese des linken Beins und Arms, und eine Störung in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand mit Anfällen von Jackson'scher Epilepsie auf, die bald an der linken Hand, bald am linken Bein ihren Ausgang nehmen und bald die ganze linke Körperhälfte in Mitleidenschaft ziehen, bald die linke Gesichtshälfte verschont lassen. Zwei Monate treten die Anfälle fast täglich, anfangs mehrmals täglich auf, ohne das Bewusstsein zu trüben und ohne — von Klagen über mässige Kopfschmerzen, Müdigkeit und Appetitmangel abgesehen — das Allgemeinbefinden ungünstig zu beeinflussen. Anfangs Mai findet sich bei der Untersuchung neben einer spastischen Parese des linken Armes und Beines, einer linksseitigen Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe eine Herabsetzung der Lageempfindung an den linken Fingergelenken und eine ausgesprochene Tastlähmung der linken Hand bei völlig normalem Verhalten aller übrigen Sinnesqualitäten. Ueber dem rechten Unterlappen finden sich die Reste einer überstandenen Pleuritis, über beiden Lungen zahlreiche trockene Rasselgeräusche, im Nasenrachenraum adenoide Vegetationen, so dass die Atmung auffallend mühsam und geräuschvoll ist.

Mit der Entfernung der Wucherungen verschwanden nicht nur sofort die Atemstörungen, sondern bessern sich auch die Störungen im Nervensystem. Die bis zum Tage der Exstirpation regelmässig auftretenden Anfälle bleiben im Anschluss an die Operation drei Wochen aus, um nach dreimaliger Wiederholung für immer zu verschwinden.

Zwei der Anfälle hatten wir zu beobachten Gelegenheit. Der erste nahm von der Hand seinen Ausgang, beschränkte sich auf die kleineren Fingermuskeln, ergriff dann die linke Gesichtshälfte und befahl endlich die Rotatoren und Adduktoren des Oberschenkels, die Flexoren des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses. Der zweite ergriff zuerst sämtliche Muskeln des linken Beines, sprang dann auf die kleinen Handmuskeln über, zog aber auch die Dorsalflexoren und Pronatoren der Hand in Mitleidenschaft und verschonte das Gesicht. Während des Anfalls können auf Verlangen sämtliche Bewegungen aktiv ausgeführt werden und werden durch die Zuckungen nur unbedeutend modifiziert. Nur die Dorsalflexoren und Pronatoren des Fusses versagen. Die von den Krämpfen betroffenen Muskeln sind während und nach dem Anfall leicht paretisch, die Lageempfindung und der stereognostische Sinn sind an der linken Hand erheblicher als sonst gestört. Die Spasmen werden durch

eine ausgesprochene halbseitige Hypotonie ersetzt, die Steigerung der Sehnenreflexe kehrt, soweit sie verschwunden war, wieder.

Im Verlauf von drei Monaten verschwinden die Paresen und die Tastlähmung vollständig, das Allgemeinbefinden macht so grosse Fortschritte, dass der Knabe mit gutem Erfolg die Schule besuchen kann. Bei der letzten Untersuchung verraten nur eine halbseitige Steigerung der Sehnenreflexe und eine Herabsetzung der Lageempfindung an den drei ulnaren Fingern der linken Hand die ursprüngliche Störung.

In dem vor kurzem von mir publizierten Falle von Tastlähmung (Bd. XIV, 6) war neben der Tastlähmung und der Störung der Lageempfindung auch eine sehr prägnante Störung des Ortssinnes (Lokalisationsvermögens) und des Raumsinnes (Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise) vorhanden. Wir können aus dem verschiedenen Verhalten unserer Fälle auf eine Trennung der Rindenzentren bzw. zentralen Leitungsbahnen für die betreffenden Sinnesqualitäten schliessen. Ebenso hat sich in einem demnächst zu veröffentlichenden Falle¹⁾ — infolge eines Revolvergeschosses in die rechte Schläfe waren kontralaterale Hemiparesen und Hemihypästhesien für Berührungs-, Lage- und Wärmeempfindung bei Hypästhesie für Kälteempfindung und Nadelstiche — eine Trennung der cerebralen Bahnen und Zentren für die Kälte- und Wärmeempfindung feststellen lassen.

Wie günstig konsequente Uebungen eine kortikale Störung, wie die Tastlähmung zu beeinflussen vermögen, haben wir auch in diesem Fall wieder zu bemerken Gelegenheit gehabt.

Ueber den Sitz der Erkrankung kann ein Zweifel nicht entstehen. Wenn auch die lokale Untersuchung der rechten Schädelhälfte keinen Anhaltspunkt gewinnen liess, so weist doch die Natur der Krämpfe, die Tastlähmung und die Herabsetzung der Lageempfindung an der linken Hand bei normalem Verhalten der übrigen sensiblen Qualitäten auf einen Herd nahe der Rinde hin. Da die Krämpfe bald den Arm, bald das Bein zuerst ergriffen und das Gesicht häufig verschont liessen, ist anzunehmen, dass der Herd dem Arm- und Beinzentrum in den rechten Zentralwindungen ungefähr gleich nahe liegt, dem letzteren ursprünglich vielleicht noch näher, da der erste Anfall zunächst das Bein ergriff, und die Paresen am Bein stärker ausgesprochen waren, während es sich am linken Arm mehr um eine Störung der Gebrauchsfähigkeit und der feineren Verrichtungen handelte. Der Umstand, dass hinter der Störung der Lageempfindung und der Tastlähmung die paretischen Erscheinungen am linken Arm sehr in den Hintergrund traten, macht es wahrscheinlich, dass der Herd besonders auch das untere Scheitelläppchen, insbesondere den Gyrus supramarginalis in Mitleidenschaft gezogen hat.

¹⁾ Die Veröffentlichung ist inzwischen in der Münch. medicin. Wochenschrift No. 4 1904 erfolgt.

Dass der Herd nicht direkt in der Extremitätenregion seinen Sitz haben konnte, beweist auch die Beobachtung, dass durch die Zuckungen die willkürlichen Bewegungen nicht unmöglich gemacht werden.

Das vollständige Schwinden der Tastlähmung und der Paresen weist darauf hin, dass die Ursache eine kortikale war; bei subkortikalem Sitz und Unterbrechung der Leitungsbahnen wäre eine so vollkommene Besserung kaum möglich.

Es genügt ein kleiner Herd, um die beschriebenen Störungen hervorzurufen. Immerhin ist es möglich, dass derselbe gegen das obere Scheitelläppchen hin sich weiter ausdehnt. Gerade in diesem Bezirk verlaufen chronische Herderkrankungen häufig symptomlos. Das Fehlen von Hirndruckerscheinungen spricht bei dem kortikalen Sitz nicht gegen eine beträchtlichere Ausdehnung.

Schwieriger ist die Frage nach der Natur des Krankheitsprozesses zu beantworten. Die Angaben der Mutter über eine überstandene pneumonische Erkrankung des Knaben veranlasste uns, nach Anhaltspunkten für einen infektiösen cerebralen Prozess zu forschen. Aber die Diagnose Pneumonie ist durch die medizinische Poliklinik vertreten worden, die Lungenentzündung ist rasch und ohne Komplikationen verlaufen, eine Trübung des Bewusstseins ist nie beobachtet worden, und die Folgen der Lungenaffektion sind noch jetzt in der pleuritischen Schwarte und der Verminderung der respiratorischen Verschieblichkeit über dem rechten Unterlappen nachzuweisen, so dass an dem lokalen Charakter der damaligen Erkrankung nicht gezweifelt werden kann, und eine Reizung durch encephalitische Narben auszuschliessen ist.

Für einen Abscess fehlt uns gleichfalls jeder Anhaltspunkt, desgleichen für einenluetischen Prozess. Das apoplektische Auftreten der krankhaften Veränderungen legt den Verdacht nahe, dass es sich um eine Blutung, eine cerebrale oder subdurale gehandelt haben könnte. Bei der Jugend des Kranken und dem Fehlen aller ätiologischen Momente wird man sich kaum mit diesem Gedanken befreunden können. Anders, wenn ein Tumor, etwa ein Gliom, als Grundkrankheit vorliegt, in welchen eine oder wiederholte Blutungen erfolgt sind.

Die Resorption dieser Blutungen und der verkümmerten Gewebsteile könnte einen länger dauernden Reiz veranlassen haben. Auf diese Weise liesse sich auch die auffallende Beobachtung des eklektischen Verhaltens der Konvulsionen zur Not erklären. Der Tumor könnte gegen das Zentrum der Finger-muskeln und wieder nach dem derjenigen Beinmuskeln, welche besonders in Krampfzustand zu kommen pflegten, einen Vorläufer ausgesandt haben. Zerstörungen können durch die Geschwulst im Gebiet der Extremitätenregionen kaum angerichtet worden sein, höchstens im Gebiet der Peronaei und der Dorsal-

flexoren des Fusses. Aber auch für diesen Defekt müssten benachbarte Rindenbezirke vicariierend eingetreten sein, da bei der letzten Untersuchung auch die früher so ausgesprochenen paretischen Erscheinungen am Fusse verschwunden waren.

Eine andere Möglichkeit ist die, dass ein Solitärtuberkel vorliegt, der durch Absperrung eines Gefässbezirktes einen plötzlichen Insult hervorrief und solange als Reiz wirkte, bis die Gleichgewichtsstörungen in der Blutverteilung an der Rinde sich wieder ausgeglichen hatten.

Die Beobachtung, dass im unmittelbaren Anschluss an die Entfernung der adenoiden Vegetationen mit der Besserung der Atmung und des ganzen subjektiven Befindens die Krämpfe drei Wochen lang ausblieben, während sie bis dahin fast täglich, häufig sogar mehrmals täglich aufgetreten waren, kann kaum durch ein Spiel des Zufalls erklärt werden. Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Exstirpation der Rachenmandel einen erheblich günstigen Einfluss auf die pathologischen Erscheinungen ausgeübt hat. Natürlich ist davon keine Rede, dass die Jackson'sche Epilepsie die direkte Folge der adenoiden Vegetationen war. Aber wahrscheinlich lag die Sache so, dass der durch die cerebrale Erkrankung allein gesetzte Reiz nicht intensiv genug war, um die Krämpfe auszulösen, wohl aber als der durch Wucherungen bedingte Reiz dazutrat, dass es sich also sozusagen um eine Superposition oder Addition von Reizen handelte. Ich erinnere nur an diejenigen Fälle von Reflexepilepsie, welche auf Erkrankungen der Nase zurückgeführt worden sind. In unserm Fall war die Behinderung der Atmung eine so hochgradige, dass sehr wohl eine Stauung im kleinen Kreislauf und eine Hyperämie der Gehirnvenen vorliegen konnte.

Wir haben zwar eine Trepanation und eine direkte operative Inangriffnahme des Krankheitsherdes anfangs lebhaft in Ueberlegung gezogen. Die Erwägung aber, dass eine ganz minimale Geschwulst genügt hätte, um den Symptomenkomplex hervorzurufen, und eine früher gemachte Erfahrung, die uns gezeigt hatte, dass ein Solitärtuberkel sich so in der Rinde verstecken kann, dass er sich der makroskopischen Beobachtung entzieht, endlich die Befürchtung, dass die Trepanation, die Gefässunterbindungen und nachher der Callus einen stärkeren Reiz für die Gehirnrinde setzen könnte, als es der ursprüngliche Herd getan hatte, liessen uns davon absehen. Wir erhofften von der Entfernung der Rachenmandel umsomehr einen günstigen Einfluss auf die cerebralen Reizerscheinungen, als es uns in einem andern Falle gelungen war, nächtliche Krampfanfälle, welche von Eltern und Hausarzt als epileptisch angesehen und beschrieben worden waren, auf diesem Wege vollständig zum Verschwinden zu bringen. Ueberhaupt ist es uns öfter gelungen, nervöse Reizerscheinungen durch Exstirpation der adenoiden Vegetationen zu beseitigen. Insbesondere sind die *Pavores nocturni* bei jugendlichen Personen häufig eine Folge der behinderten Nasenatmung.

In den neurologischen Lehrbüchern wird dieser Anomalie kaum eine mehr als flüchtige Erwähnung getan und doch ist sie nur allzu häufig von unheilvollem Einfluss auf die Entwicklung der Kinder. Fast noch häufiger als eine krankhafte Reizbarkeit und Empfindlichkeit ist eine krankhafte Stumpfheit und eine Hemmung der physischen, psychischen und intellektuellen Entwicklung ihre Folge. Die Beachtung dieser Störung ist besonders deshalb praktisch wichtig, weil ihre Beseitigung oft eine ganz überraschende Wirkung auf die körperliche und geistige Gesundheit des Kindes hat. Schwächliche Kinder blühen auf, der Appetit hebt sich, der unruhige Schlaf verschwindet, die Klage über Reizbarkeit, Unverträglichkeit und Ungezogenheit hört auf, das geistige Interesse stellt sich wieder ein, die Fortschritte in der Schule werden besser.

Wir verdanken der Entfernung der Rachenmandel einige unserer schönsten Erfolge.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten früheren Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Cramer, für die gütige Ueberlassung des Falles und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems.

Von

Dr. G. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom

(Fortsetzung.)

Wir wollen jetzt sehen, welche Schlussfolgerungen sich aus unseren Beobachtungen betreffs der Beziehungen zwischen den im medialen und lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses verlaufenden Fasern einerseits und Brücke und Kleinhirn anderseits ziehen lassen.

Im Falle Artiboni (Beobachtung III) hatte die Agenesie der Fasern im medialen und lateralen Drittel des linken Hirnschenkelfusses (Taf. II, Fig. 7) in der Brücke den Schwund der dorso-medialen und ventro-lateralen Pyramidenbündel sowie eines beträchtlichen Teils der Fibræ transversæ zur Folge. Dieser Schwund war je nach der Höhe der Schnitte verschieden aus-

geprägt. So war, was die Fasern des Stratum superficiale anbelangt, distal kein bemerkenswerter Unterschied zwischen beiden Seiten festzustellen. Im mittleren und proximalen Teile dagegen (Taf. I, Fig. 6) war der Schwund der Fasern des Stratum superficiale rechts stärker ausgeprägt; auch die Fasern des Stratum profundum waren nicht auf beiden Seiten in gleichem Masse verkümmert, sondern rechts mehr als links. Die Zellen des Brückengraus waren degeneriert und zwar in höherem Grade auf der linken Seite, zwischen den Fasern des Stratum profundum und in der Nachbarschaft des Fasciculus medianus. Ausserdem waren die schräg von links nach rechts in der ventralen Raphekreuzung verlaufenden Fasern etwas verkümmert. Schliesslich waren auf beiden Seiten auch die in der Haube aufsteigenden Fasern der Haubenkreuzung sowie einige Zellen des Nucleus reticularis zu Grunde gegangen.

Da in dem in Rede stehenden Falle das einzige System, auf das die soeben beschriebenen Veränderungen der Zellen und Fasern der Brücke zurückgeführt werden können, von den verkümmerten Fasern des medialen und lateralen Fünftels des Pes pedunculi gebildet wird, so können wir folgende Schlussfolgerung ziehen. Die im medialen und lateralen Fünftel des Pes pedunculi verlaufenden Fasern setzen sich in die dorso-medialen und ventro-lateralen Pyramidenbündel der Brücke fort und endigen in der Nähe der Zellen der zwischen den Fasern des Stratum profundum und neben dem Fasciculus verticalis der gleichen Seite gelegenen grauen Massen der Brücke. Aus diesen beiden Zellengruppen entspringen die gleichseitigen und gekreuzten Fasern des Stratum profundum sowie die gekreuzten Fasern des Stratum superficiale. Nicht jedoch kann man aus diesem Befunde ersehen, wie viele von den Fasern des medialen und wie viele von denen des lateralen Drittels des Hirnschenkelfusses mit den verschiedenen Zellengruppen des Brückengraus und durch deren Vermittlung mit den einzelnen Schichten der Transversalfasern in Verbindung stehen.

In dieser Hinsicht ist der Fall Celli (Beobachtung VIII, Porencephalie der linken Stirnwindungen) von entscheidender Bedeutung. Hier war nur das mediale Drittel des linken Pes pedunculi zum Teil atrophisch; im Anschlusse hieran waren rechts die Fasern des Stratum profundum und des Stratum superficiale in geringerer Ausdehnung als im vorhergehenden Falle zu Grunde gegangen, ausserdem waren nur die medialen Brückenpyramidenbündel degeneriert. Auch die grauen Massen zwischen den Fasern des Stratum profundum waren rechts degeneriert, aber in geringerem Grade als im Falle Artiboni (Beobachtung III).

Der Unterschied zwischen diesem und dem vorhergehenden Falle besteht also darin, dass im Falle Celli (Beobachtung VIII), bei dem nur die Fasern im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses zu Grunde gegangen waren, die Fasern des Stratum pro-

fundum der entgegengesetzten Seite Degeneration zeigten, während dagegen im Fall Artiboni (Beob. III), wo weder im medialen, noch im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses irgend eine Spur von Fasern zu sehen war, die Fasern des Stratum profundum auf beiden Seiten degeneriert waren. Wir müssen also daraus folgern, dass das laterale Drittel des Hirnschenkelfusses zu den gleichseitigen sowohl wie zu den gekreuzten Transversalfasern des Stratum profundum in Beziehungen tritt, während das mediale Drittel nur mit den Transversalfasern des Stratum profundum der entgegengesetzten Seite in Verbindung steht.

Dieses verschiedene Verhalten der Querfasern des Stratum profundum je nach ihren Beziehungen zu den einzelnen Bezirken des Hirnschenkelfusses kann nichts Auffälliges bieten, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die im medialen Drittel verlaufenden Fasern sich in die medialen Längsbündel der Brücke fortsetzen. Diese treten natürlich entsprechend ihrer Lage zu den in der Nähe der Raphe gelegenen Brückenzenellen in Beziehung, von denen dann contralaterale Querfasern entspringen. Die lateralen Fasern des Hirnschenkelfusses dagegen setzen sich in die lateralen Pyramidenbündel fort, und diese treten ihrerseits vorzugsweise zu den lateralen Zellen in Beziehung. Daher müssen die von diesen entspringenden Transversalfasern des Stratum profundum zunächst die gleichseitige und dann erst die contralaterale Hälfte der Brücke durchziehen.

Dieses Verhalten steht in bester Uebereinstimmung mit dem Befunde beim *Macacus* (Beob. II). Hier hatte rechts eine schwere Degeneration das mediale Fünftel des Hirnschenkelfusses und in geringerem Grade das laterale Fünftel betroffen. Infolgedessen waren rechts die medialen und lateralen Pyramidenbündel fast gänzlich degeneriert. Links dagegen betraf die Degeneration fast ausschliesslich das mediale Fünftel und beschränkte sich dementsprechend in der Brücke allein auf die medialen Pyramidenbündel. Infolgedessen waren die Querfasern des Stratum profundum und complexum rechts in grösserer Zahl als links degeneriert, während die Fasern des Stratum superficiale links stärkere Degeneration aufwiesen (Taf. I, Fig. 1).

So ist es auch zu erklären, dass im Falle Capponi (Beob. V) mit der partiellen Degeneration des medialen Teils des rechten *Pes pedunculi* eine Degeneration der Querfasern des Stratum profundum der linken Seite verbunden war.

Was den weiteren Verlauf der Transversalfasern der Brücke betrifft, so erinnere ich nur daran, dass im Fall Celli (Beob. VIII) der mittlere Kleinhirnschenkel beiderseits ungefähr gleich war, während dagegen im Falle Artiboni (Beob. III) der mittlere Kleinhirnschenkel der rechten (d. h. der der Verletzung entgegengesetzten) Seite eine gewisse Zahl von zu Grunde gegangenen Fasern enthielt.

Aus den vorangehenden Betrachtungen kommen wir nunmehr zu folgendem Schlussergebnis: Das im mittleren Kleinhirn-

schenkel verlaufende System cerebellopetaler Fasern (Rinden-, Brücken-, Kleinhirnfasern der Autoren) setzt sich aus vom Schläfenlappen und vom Stirnlappen kommenden Fasern zusammen. Die vom Schläfenlappen kommenden Fasern durchziehen zunächst das hintere Ende des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel und verlaufen dann im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses und in den lateralen Längsbündeln der Brücke. Ein Teil von ihnen tritt nun direkt zu den Zellen in der Nähe der Raphe und indirekt durch die Decussatio ventralis zum Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite in Beziehung. Ein anderer Teil setzt sich mit den gleichseitigen oder contralateralen Ganglienzellen des Stratum profundum und indirekt mit den gleichseitigen und contralateralen Fasern dieser Schicht in Verbindung. Die von den Stirnwindungen kommenden Fasern verlaufen im vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, dann im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses und in den medialen Längsbündeln der Brücke. Darauf treten sie direkt zu den gleichzeitigen Zellen des Stratum profundum und den auf der gleichen Seite neben der Raphe gelegenen Zellen und indirekt zu den Transversalfasern des Stratum profundum und Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite in Beziehung.

Betreffs des Ursprungs und Verlaufs der dem mittleren Kleinhirnschenkel angehörenden cerebellofugalen Fasern will ich mich auf die Untersuchung der Schnitte vom Cynocephalus und vom Hunde beschränken. Beim Cynocephalus (Beobachtung IV) hatte die Abtragung der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre und eines Teils des Wurms den Schwund vieler Fasern der Raphe und der Zellen des Nucleus reticularis auf der linken Seite zur Folge gehabt. Ausserdem war links ein Schwund des Stratum superficiale (besonders in seinem distalen Drittel) und vieler Fasern des Stratum complexum und profundum sowie der lateralen Zellengruppen des Brückengraus (Taf. II, Fig. 10) und der zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis gelegenen Elemente eingetreten. Schliesslich bemerkte man noch eine zwar nur partielle, aber deutliche Degeneration einiger Fasern der medialen Pyramidenbündel und des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses auf der rechten Seite. Aus diesem Befunde müssen wir schliessen, dass die Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels distal um ausserhalb von den Pyramidenbündeln liegende Zellen endigen. Von diesen Zellen entspringen Transversalfasern, die sich in der Raphe kreuzen und dann in den medialen Pyramidenbündeln und im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses der entgegengesetzten Seite weiter verlaufen. Dieses Ergebnis wird durch die am Hunde gemachten Beobachtungen ergänzt (Beob. I), dem die rechte Kleinhirnhemisphäre partiell extirpiert worden war. Hier hatte sich an die Atrophie des mittleren Kleinhirnschenkels der rechten Seite eine ziemlich beträchtliche Verkümmern der drei Transversalfaserschichten angeschlossen, die am stärksten in der Pars subpyramidalis ausgeprägt war. Da die Wirkungen des geringen

Faserschwundes nicht von den Brückenzellen ausgegangen waren, so ist es leicht begreiflich, dass auch der Hirnschenkelfuss der entgegengesetzten Seite nicht die geringsten Spuren einer Verminderung seiner Fasern zeigte.

Im Anschlusse hieran möchte ich noch bemerken, dass, wenn auch beim *Cynocephalus* (Beob. IV) die Zerstörung des linken Brückenarms ziemlich ausgedehnt gewesen war, doch der Rest desselben noch eine gewisse Zahl von normalen Nervenfasern enthielt (Taf. II, Fig. 10).

Wenn dieser Befund auch noch einmal das Vorkommen zweier Arten von Fasern, cerebellopetaler und cerebellofugaler, im Kleinhirnbrückenarm beweist, so trägt er doch nichts zur Lösung der Frage bei, ob die cerebellofugalen Fasern von der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, oder von der des Wurms, oder ob sie schliesslich vom Nucleus dentatus kommen. Denselben Schwierigkeiten begegnet man beim Studium der Schnitte vom Hund (Beob. I): denn hier waren die dorso-proximalen Windungen der rechten Kleinhirnhemisphäre vertical getroffen und die distalen Windungen derselben abgetragen worden.

Die am Kleinhirn vom *Macacus* (Beob. II) gemachten Beobachtungen geben mir die Berechtigung zu der bestimmten Behauptung, dass die im mittleren Kleinhirnschenkel verlaufenden cerebellofugalen Fasern sich im Hirnschenkelfuss fortsetzen. Lange Zeit zweifelte ich an ihrer Existenz und nahm an, dass die von Marchi bei Affen, denen das Kleinhirn von Luciani exstirpiert worden war, beobachtete Degeneration im medialen Abschnitte des *Pes pedunculi* auf eine zufällige Verletzung desselben durch das Messer des Operateurs zurückzuführen wäre. Jedoch die von verschiedenen Beobachtern¹⁾ gewonnenen Ergebnisse zwangen mich, diese Zweifel aufzugeben, und ich kam zu dem Schlusse, dass es cerebellofugale Bahnen gibt, die auf dem Wege durch den medialen Abschnitt des Hirnschenkelfusses zum Grosshirn verlaufen. Meine eigenen neuen Beobachtungen bestärken mich immer mehr in dieser Ansicht; denn beim *Cynocephalus* (Beob. II), dem die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war, zeigten in der Tat einige Fasern im medialen Fünftel des rechten Hirnschenkelfusses eine ausgeprägte Degeneration. Den weiteren Verlauf dieser Fasern zu bestimmen, ist nicht möglich, und es wäre daher zwecklos, sich darüber in unbegründeten Hypothesen zu verlieren. Ich schliesse daher mit der Behauptung, dass im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses, wenn es auch fast ausschliesslich von corticofugalen Fasern gebildet wird, doch auch centripetale Fasern verlaufen. Die corticofugalen Fasern kommen zum Teil von der Grosshirnrinde (Stirnwindungen und Operculum), zum Teil von Thalamus (Thalamusfasern) und verlaufen vorwiegend im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel, einige auch

¹⁾ Cfr. G. Mirto: Sulle degeneraz. second. cerebello-cerebrali (Arch. p. le scienze med. Bd. XX, No. 19).

im hinteren Abschnitt derselben. Die centripetalen Fasern kommen vom mittleren Kleinhirnschenkel der entgegengesetzten Seite, treten in Beziehung zu den Zellen des Brückengraus der gleichen Seite, dann zu den medialen Pyramidenbündeln der entgegengesetzten Seite und nehmen schliesslich im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses ihren weiteren Verlauf.

Recapitulieren wir noch einmal unsere Auseinandersetzungen über die Bahnen im oberen und mittleren Kleinhirnschenkel, so können wir sie in folgenden Sätzen zusammenfassen. Die Verbindung zwischen Grosshirnhemisphäre der einen und Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite wird hergestellt durch zwei in corticofugaler Richtung verlaufende Bahnen, von denen die eine durch den mittleren Kleinhirnschenkel (mittlere Kleinhirnschenkelbahn), die andere durch den oberen Kleinhirnschenkel (obere Kleinhirnschenkelbahn) ihren Weg nimmt. An der Bildung der mittleren Kleinhirnschenkelbahn beteiligen sich zwei Systeme von Rinden-Brückenfasern (Fig. b, s. unten). Das eine System (temporo-cerebellare Fasern) wird von folgender Kette von Neuronen gebildet: Das erste Neuron (Grosshirn-Brücke) hat seinen Ursprung im Schläfenlappen, zieht durch die innere Kapsel und durch das laterale Fünftel des Hirnschenkelfusses und löst sich um Ganglienzellen des Stratum profundum der gleichen und gekreuzten Seite sowie um die Elemente neben dem Fasciculus verticalis auf. Das zweite Neuron (Brücke-Kleinhirn) entspringt von diesen Zellen, durchzieht die Raphe, bildet einen Teil der Transversalfasern des Stratum profundum und superficiale der entgegengesetzten Seite und verläuft dann im mittleren Kleinhirnschenkel der entgegengesetzten Seite.

Das zweite Fasersystem (fronto-cerebellare Fasern) besteht aus folgenden Neuronen: Das erste Neuron (Grosshirn-Brücke) entspringt im Fuss der Stirnwindungen, im Operculum und im Thalamus, zieht durch den vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, dann durch das mediale Drittel des Hirnschenkelfusses, dringt in die medianen Pyramidenbündel der Brücke ein, wo es sich dann um die Brückenzenellen zwischen den Fasern des Stratum profundum sowie zu Seiten der Raphe auflöst. Das Endneuron (Brücke-Kleinhirn) kommt von den genannten Zellen, verläuft mit den Transversalfasern des Stratum profundum und superficiale der entgegengesetzten Seite und dann im mittleren Kleinhirnschenkel.

Die grösste Zurückhaltung muss ich mir jedoch auferlegen bezüglich des Schicksales des proximalen Endes der cerebropetalen Bahn im mittleren Kleinhirnschenkel, d. h. der Bahn, die vom mittleren Kleinhirnschenkel zu der Grosshemisphäre der entgegengesetzten Seite verläuft. Dieselbe Reserve habe ich auch bezüglich des Vorhandenseins einer im Bindearm verlaufenden Kleinhirn-Grosshirnbahn gewahrt. Wir können nur sagen, dass vom mittleren Kleinhirnschenkel der einen Seite Querfasern der Brücke ihren Ursprung nehmen, die um die gleichseitigen und contralateralen

Zellen des Brückengraus endigen; von diesen entspringen neue Fasern, die durch die Raphe ziehen und auf dem Wege durch die medialen Pyramidenbündel und das mediale Fünftel des Hirnschenkelfusses der entgegengesetzten Seite zur inneren Kapsel verlaufen.

Diese Ergebnisse werfen einiges Licht auf Tatsachen, die schon vor vielen Jahren von Bechterew und von mir studiert wurden. Ich stellte damals fest, dass die Markbildung der *Fibrae transversae pontis* beim Menschen zu verschiedenen Zeiten erfolgt und zwar umkleiden sich zuerst die mehr distal verlaufenden (*Spinales System*), später die proximal gelegenen Fasern (*Cerebrales System*) mit Mark. Das erste System wird von Fasern des *Stratum superficiale* wie von feinen Fasern, die sich in beiden Schichten finden (gleichseitige Fasern), gebildet. Das zweite System besteht aus groben Bündeln, die hauptsächlich dem *Stratum profundum* und *complexum* angehören und sich in der Raphe kreuzen. Meine jetzigen Untersuchungen ergeben, dass die Fasern des *Stratum superficiale* und ein kleiner Teil der Fasern der anderen beiden Schichten distal degenerieren, wenn das Kleinhirn extirpiert wird, und dass sie folglich von ihm ihren Ursprung nehmen, d. h. die Fasern des spinalen Systems sind cerebellaren Ursprungs. Andererseits haben wir gesehen, dass die *Fibrae transversae* des *Stratum profundum* und *complexum* in den proximalen zwei Dritteln im Anschlusse an solche Verletzungen des Grosshirns degenerieren, die auch Degeneration des medialen und lateralen Fünftels des Hirnschenkelfusses bewirken. Mit anderen Worten, die Fasern des cerebralen Systems haben ihren Ursprung im Grosshirn und kommen von der Grosshirnrinde durch Vermittlung der Fasern des Hirnschenkelfusses. Wenn wir uns jetzt erinnern, dass die Markbildung im Kleinhirn fast gänzlich vor der im Hirnschenkelfuss erfolgt, so sehen wir, dass sowohl die embryologischen wie die pathologisch-anatomischen Ergebnisse uns zu dem Schlusse berechtigen, dass das System der Transversalfasern der Brücke, das sich zuerst mit Mark umhüllt, vorwiegend in deren distalen Hälfte gelegen ist und aus cerebello-fugalen Kleinhirnfasern besteht, während das System der groben Bündel, die sich in der Raphe kreuzen und erst später als die vorigen ihre Markhülle bekommen, hauptsächlich in der proximalen Hälfte der Brücke liegt und von Neuronen gebildet wird, die dem Grosshirnsystem angehören (*cerebellopetale*).

Schliesslich kann ich auch meinen Befund bezüglich der Fasern in der Raphe des *Tegmentum pontis* nicht mit Still-schweigen übergehen. Beim *Cynocephalus* (Beob. IV) waren sie auf der Seite der Kleinhirnextirpation degeneriert, im Fall Artiboni (Beobachtung III) auf der Seite des porencephalischen Prozesses, d. h. auf der Seite, wo vorwiegend die Transversalfasern der Brücke degeneriert waren. Diese Verkümmerng war jedoch nur eine partielle und betraf in beiden Fällen ungefähr die

Hälfte der Fasern. In beiden Fällen waren ausserdem die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti zum Teil degeneriert. Man darf daher schliessen, dass die Fasern jeder Hälfte der Raphe des Tegmentum pontis aus aufsteigenden Fasern bestehen, die sowohl vom Kleinhirn wie vom Grosshirn und zwar speziell vom Schläfenlappen kommen. Da nun diese Fasern die Fortsetzung des Fasciculus verticalis bilden, so ist es leicht zu erklären, warum der Fasciculus verticalis in jener Periode des intrauterinen Lebens, in der nur die im Kleinhirn entspringenden Fasern markhaltig sind, ein so dünnes Bündel darstellt, während derselbe nach Vollendung der Markausbildung in den sich kreuzenden Transversalfasern, die vom Grosshirn kommen, einen ziemlich starken Umfang besitzt.

- Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die Untersuchungen von Edinger¹⁾ hinweisen, nach denen bei niederen Vertebraten der mittlere Kleinhirnschenkel ein Faserbündel bildet, dass die Oblongata an ihrem ventralen Rande umschlingt und nach Ansteigen in der Raphe sich in den Seitenteilen der Oblongata verliert. Auch beim Kaninchen werden die Fibræ transversae pontis nur zum geringsten Teile von Fasern aus dem Kleinhirn gebildet, die in der Haube aufsteigen. Beim Macacus und Cynocephalus dagegen sowie beim Menschen werden die Verbindungen viel komplizierter; hier sind die in der Raphe aufsteigenden Fasern spärlich, während die Fasern des Stratum complexum und profundum sehr stark und zahlreich werden. Hiermit parallel geht eine ausserordentlich starke Entwicklung des Pes pedunculi, die schon der geniale Meynert als Eigentümlichkeit des Menschen erkannt hatte. Die Entwicklung des Hirschenkel-fusses und der Fibræ transversae pontis ist das äussere Zeichen der neuen Verbindungen, die Stirn- und Schläfenlappen mit dem Kleinhirn verknüpfen. So ist es auch zu erklären, dass die Fasern des spinalen Systems sowie ein Teil der zum Nucleus reticularis verlaufenden Fasern als die phylogenetisch älteren sich zuerst mit Mark umkleiden, während die anderen, die des cerebralen Systems als die phylogenetisch jüngeren erst später markhaltig werden.

Betrachten wir nun noch einmal zusammenfassend die Beziehungen der Transversalfasern der Brücke zum Kleinhirn und zu den Brückenkernen. Schon früher teilte ich die Fasern je nach ihrem Ursprung in drei Gattungen ein, die ich folgendermassen benannte: Fibræ transversae e ponte, Fibræ transversae e cerebro, Fibræ transversae e cerebello. Dass von den Quersfasern die des gleichseitigen Stratum superficiale, besonders im distalen Drittel der Brücke vom Kleinhirn entspringen, geht aus den Beobachtungen am Cynocephalus (Beob. IV) hervor; die gleichseitigen Fasern dieser Schicht waren hier in der Tat links zum grossen

¹⁾ Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig. Vogel. 1900. S. 118.

Teile zu Grunde gegangen. Dass ein anderer Teil der Querfasern desselben Stratum superficiale von Ganglienzellen in der Nähe der entgegengesetzten Seite des Fasciculus verticalis herkommt, erhellt aus dem, was wir eben bezüglich der Fälle Artiboni (Beobachtung III) und Celli (Beobachtung VIII) sagten. Was die Fasern des Stratum profundum betrifft, so haben wir gesehen, dass sie zum grössten Teil von Zellen des Brückengraus entspringen und daher eine indirekte Fortsetzung der vom Kleinhirn oder Grosshirn kommenden Fasern bilden. Was schliesslich die Fasern des Stratum complexum betrifft, so erinnere ich daran, dass im Falle Celli (Beob. VIII), bei dem die Pyramidenbahnen zum grossen Teil erhalten waren, auch die im Stratum complexum gelegenen Zellen sowie die Fasern desselben fast völlig unversehrt waren. Im Falle Artiboni (Beobachtung III) dagegen, wo die Pyramidenbahnen beträchtliche Degeneration zeigten, waren auch die Zellen des Stratum complexum links bedeutend verkleinert und blass gefärbt. Beim Cynocephalus (Beob. IV), dem eine Kleinhirnhälfte exstirpiert worden war, waren die Fibræ complexae sowie die Brückenzenellen zwischen ihnen auch auf der Seite der Verletzung zum Teil erhalten. Daraus folgt logisch die Annahme, dass der grösste Teil der Fasern dieser Schicht sowie die betreffenden Zellen zur Hälfte mit den Pyramidenbahnen in Verbindung stehen.

Alles spricht also zugunsten der Auffassung, dass sich um die Zellen des Stratum complexum zahlreiche von den Pyramidenbündeln der Brücke kommende Collateralen verzweigen. Allerdings besitze ich keine direkten Beweise dafür, dass im Anschlusse an die Atrophie dieser Zellen auch die Fasern des Stratum complexum der entgegengesetzten Seite degenerieren, d. h. dass die Pyramidenbahnen vermittelt der Fasern des Stratum complexum mit dem mittleren Kleinhirnschenkel der entgegengesetzten Seite in Verbindung stehen; für sehr wahrscheinlich möchte ich es aber doch halten.

Mit anderen Worten, wir können die Transversalfasern je nach ihrem Ursprunge, wie folgt. einteilen.

I. *Fibræ transversae e cerebello* sind Fasern, die direkt von der gleichseitigen Hälfte des Kleinhirns entspringen, einen geringen Teil der drei Schichten bilden und hauptsächlich im distalen Abschnitt der Brücke verlaufen.

II. *Fibræ transversae e ponte* sind Fasern, die von Zellen der gleichseitigen und contralateralen Hälfte des Brückengraus kommen. Sie bilden beim Menschen den grössten Teil der drei Schichten und treten in Beziehung teils zu Neuronen, die vom Grosshirn, oder, in umgekehrter Richtung, zu solchen, die vom Kleinhirn kommen.

III. *Fibræ transversae e cerebro* sind Fasern, die direkt von der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre kommen und hauptsächlich im Stratum profundum verlaufen.

In dem folgenden Schema (Fig. b) habe ich versucht, den Inhalt der eben aufgestellten Sätze in anschaulicher Form darzustellen. Von der Kleinhirnrinde gehen Neurone (c) ab, die zu den gleichseitigen und contralateralen Zellen des Brückengraus in Beziehung treten; von diesen entspringen andere Neurone (c'), die mit den medialen Pyramidenbündeln der Brücke verlaufen und im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses der entgegengesetzten Seite zum Grosshirn aufsteigen. Vom Kleinhirn gehen ferner auch Neurone (d) ab, die sich zum Nucleus reticularis begeben. Von der Grosshirnrinde nehmen verschiedene Arten von Neuronen ihren Ursprung; einige (f) vom Stirnlappen, andere (t) vom Schläfenlappen (Rinden-Brückenneurone, fronto- und temporo-cerebellare Neurone); noch andere, die von der Gegend der

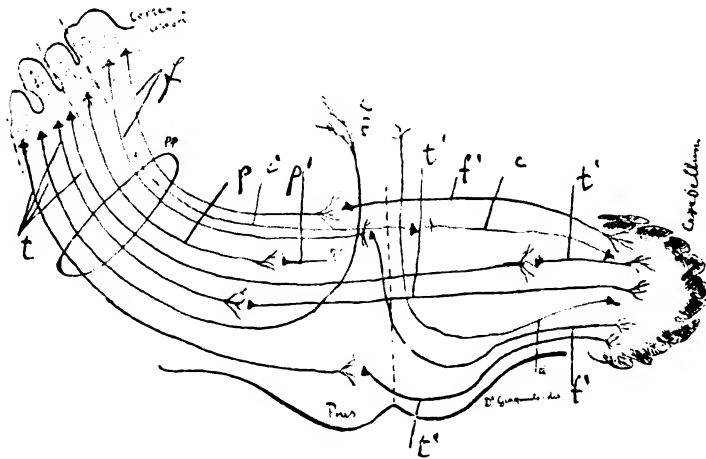


Fig. b.

Rolando'schen Furche kommen (p), bilden die cortico-spinalen Neurone.

Die Neurone (f) verzweigen sich um dorso-medial gelegene Zellen der Brücke und in der Nähe des Fasciculus verticalis. Von diesen Zellen entspringen Neurone (f'), die sich als Transversalfasern des Stratum profundum und superficiale zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite begeben. Die Neurone (t) verlaufen im lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses und in den lateralen Brückenbündeln; dann begeben sie sich entweder direkt zum Nucleus reticularis oder sie verzweigen sich um lateral gelegene Zellen des Brückengraus und auch um solche in der Nähe des Fasciculus verticalis; von jenen Zellen gehen wieder Neurone (t') ab, die das Stratum profundum und superficiale der entgegengesetzten Seite bilden. Die Neurone (p) verlaufen mit den centralen Pyramidenfasern und verzweigen sich um Zellen des Stratum complexum; von diesen entspringen

wahrscheinlich Neurone (p') des Stratum complexum für das Rückenmark der entgegengesetzten Seite.

Corpus restiforme.

Die Zusammensetzung dieses Bündels ist wie die der anderen beiden Kleinhirnschenkel Gegenstand zahlreicher Kontroversen gewesen. So glaubt Klimoff¹⁾, dass das Corpus restiforme nur centripetale (cerebellopetale) Fasern enthält, da nach ihm der Fasciculus antero-marginalis nicht im Kleinhirn, sondern im Deiters'schen Kern endigen soll; das Intermediärbündel von Löwenthal soll nicht zu den cerebellofugalen Bahnen gehören, sondern eine absteigende Bahn der hinteren Vierhügel darstellen. Andere, wie Kölliker, glauben, dass die Fibræ cerebello-olivares, die den Hauptbestandteil desselben bilden, cerebellofugaler Natur seien, indem sie sich auf die als sicher geltende Tatsache stützen, dass sie in absteigender Richtung degenerieren. Bechterew dagegen nimmt an, dass an der Zusammensetzung des Corpus restiforme sowohl cerebellopetale (Fibræ cerebello-olivares) wie cerebellofugale Fasern (Fasciculus antero-marginalis, Fasciculus longitudinalis posticus, Fasciculus intermedius und Fasern des Vorderstranggrundbündels) teilnehmen. Ich selbst wies bereits vor etwa zehn Jahren nach, dass die Fibræ cerebello-olivares aus mindestens zwei Systemen cerebellofugaler Fasern bestehen, deren eines sich zur kontrolateralen unteren Olive biegt, während das andere den ventralen Abschnitt der Raphe durchkreuzt und darauf die mediale Partie der Fibræ peripyramidales der entgegengesetzten Seite bildet, um schliesslich im Nucleus arciformis und in der Pyramide zu endigen. Ich würde es lieber vermieden haben, die Aufmerksamkeit des Lesers für diese meine Beobachtungen in Anspruch zu nehmen, die später auch von einwandfreien Beobachtern wie Kölliker und Pick²⁾ bestätigt worden sind; sie sind jedoch in den neusten Lehrbüchern über die Anatomie der nervösen Zentren von Obersteiner und Edinger völlig unberücksichtigt geblieben; diese Autoren bringen vielmehr noch die alten, vollständig hypothetischen Schemata über den Verlauf der Fibræ arciformes internæ. In meinen jetzigen Befunden fanden sich nun wiederum Beweise für die Richtigkeit meiner eben gegebenen Darstellung von den Beziehungen des Corpus restiforme zu der Olive und den Fibræ peripyramidales der entgegengesetzten Seite. So war im Falle Basili (Beobachtung VI) im Anschlusse an die Verkleinerung des rechten Corpus restiforme eine deutliche Verminderung der gleichseitigen Fibræ cerebello-olivares sowie der den medialen Abschnitt der Fibræ praepyramidalis bildenden Fasern eingetreten. Noch viel beweisender ist der Fall Celli

¹⁾ Klimoff, Ueber die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Archiv für Anatomie. — Anatom. Abteil. 1899

²⁾ Pick, Ein Fall von part. Erkrank. der Olivenzwischenschicht. Beiträge zur Pathologie etc. Berlin 1893. S. Karger.

(Beobachtung VIII). Hier hatte die Degeneration des linken Nucleus arciformis eine deutliche Atrophie des medialen Abschnitts der linksseitigen Fibræ peripyramidales sowie der linken Fibræ cerebello-olivares und des Corpus restiforme der rechten Seite zur Folge. Augenscheinlich handelte es sich um eine sekundäre Atrophie, die auch auf die Art der Degeneration jenes Fasersystems nach Verletzungen des Corpus restiforme ein Licht wirft. Beim Cynocephalus (Beobachtung IV) war links das Corpus restiforme zum grossen Teile degeneriert; links waren ferner die Fibræ retro-et intratrigeminales vollständig zugrunde gegangen (Fig. 10a), und nur einige wenige Fibræ praetrigeminales waren erhalten; das Stratum zonale olivæ und die Fibræ periolivares waren ebenfalls untergegangen. Dementsprechend waren rechts alle Zellen der unteren Olive atrophisch und die Fasern des Olivenstiels blass (Taf. II, Fig. 9).

Ich kann mich daher den Schlussfolgerungen nicht anschliessen, zu denen Ramon y Cajal kürzlich gelangt ist, dass nämlich die Fibræ cerebello-olivares, die das Corpus restiforme mit der unteren Olive verbinden, in centrifugaler Richtung verlaufen. Dass ein geringer Teil von ihnen sich so verhält, leugne ich nicht; die Tatsache aber, dass ich beim Cynocephalus einen wirklichen Schwund dieser Fasern auf der linken Seite und gleichzeitig eine Degeneration fast aller Zellen der unteren Olive rechts gefunden habe, verträgt sich mit der Behauptung Ramon y Cajals nicht.

Einen anderen strittigen Punkt bilden die Verbindungen der Kleinhirnhemisphären mit dem Wurm. Aus den Untersuchungen von Thomas, Klimow und Weidenreich geht hervor, dass der Dachkern mit einem Faserbündel in Verbindung steht, das den inneren Abschnitt des unteren Kleinhirnschenkels (Système cerebello-vestibulaire von Thomas) bildet; jedoch sollen in diesen Abschnitt auch absteigende Fasern von der Rinde des Oberwurms eintreten. Mein Befund beim Cynocephalus (Beobachtung IV) giebt mir nun das Recht zu der Behauptung, dass im distalen Abschnitt weder die rechte noch die linke Hälfte des Wurms zu der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite in Beziehung tritt; denn der ganze distale Abschnitt der rechten Hälfte des Wurms war normal, obgleich die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war. Vom proximalen Abschnitte lässt sich nicht das Gleiche sagen. Wir sahen, dass beim Cynocephalus in diesem Abschnitte die ventralen Windungen des Wurms weder rechts noch links (auf der Seite der Exstirpation) degeneriert waren, während rechts die dorsalen Windungen eine deutliche Degeneration erfahren hatten (Taf. II, Fig. 9). Dies zeigt, dass der dorso-proximale Teil des Wurms (Oberwurm) mit der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite in Verbindung steht. Das Studium des Kleinhirns der Mikrocephalen (Beobachtung VII) ermöglicht es mir, diese Schlüsse noch zu ergänzen. In der Tat zeigte bei diesem Fall das Kleinhirn Gebiete, in denen die Markausbildung schon weit vor-

geschritten war, und solche, wo die Markentwicklung kaum begonnen hatte oder noch ganz fehlte. Beim Wurm war dieselbe nun in den distalen zwei Dritteln schon abgeschlossen, während im proximalen Drittel nur die ventralen Windungen sich markhaltig zeigten. Daraus geht hervor, dass der ventroproximale Teil, der zur gleichseitigen Hemisphäre in Beziehung steht, sich früher mit Mark umhüllt als der dorso-proximale Teil, der Fasern von der ventrolateralen Hemisphäre empfängt. Ausserdem enthielten in den Hemisphären die medialen Windungen mehr markhaltige Fasern als die lateralen (Taf. III, Fig. 15). Die *Fibrae intraciliares et extraciliares*, die letzteren besonders in ihrem dorsalen und ventralen Teile, waren spärlich markhaltig, während die guirlandenförmigen und halbkreisförmigen Fasern durch ihre vorgeschrittene Markentwicklung auffielen. Es ist schwer, aus diesem Befunde zu schliessen, mit welchen Kleinhirnschenkeln und mit welchem Teile eines jeden die markhaltigen Fasern des Kleinhirns in Verbindung stehen. Jedenfalls will ich die Untersuchungen von Desanctis¹⁾ erwähnen, der beim Studium der Markentwicklung im menschlichen Kleinhirn zu verschiedenen Perioden des intra- und extrauterinen Lebens fand, dass bei einem Kinde im zweiten Monate sich das Verhalten der Markbildung wenig von dem unterschied, wie ich es bei der Mikrocephalen beschrieben habe. So fand er, dass die Markentwicklung im Wurm weiter fortgeschritten war als in den Hemisphären und dass die lateralen Windungen der Hemisphären noch keine markhaltigen Fasern enthielten, während solche in den mehr medial gelegenen Windungen schon zu sehen waren; bei demselben Kinde nahmen die guirlandenförmigen Fasern und die feinen Markfaserbündel schon die Gegend der *Fibrae transversae pontis* ein. Man sieht also, dass die Markentwicklung im Kleinhirn unserer Mikrocephalen, die gerade zwei Monate alt gestorben war, ihren normalen Verlauf genommen hatte. Aus meinem Falle lassen sich jedoch Schlüsse ziehen, wie sie bei normalen Kindern oder Foeten nicht möglich wären.

Drei Hauptquellen sind es, die dem Kleinhirn Fasern zusenden, die Grosshirnhemisphären, der Thalamus und das Rückenmark. Nun enthielten die Grosshirnhemisphären der Mikrocephalen (Beobachtung VII) noch kein Mark, nur einige wenige Fasern fanden sich im Stirnlappen und im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel. Der *Pes pedunculi* und die Pyramidenbündel der Brücke ermangelten völlig der Myelinfasern. Im Thalamus waren die markhaltigen Fasern sehr spärlich und auch die Sehhügelkerne waren sehr dürftig entwickelt. Was das Rückenmark betrifft, so ist bekannt, dass sein Kleinhirnanteil durch das *Corpus restiforme* zum Kleinhirn

¹⁾ Desanctis, Untersuchungen über den Bau und Markscheidenbildung u. s. w. (Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. IV).

gelangt. Nun fehlten in der Fortsetzung des unteren Kleinhirnschenkels im Kleinhirn die markhaltigen Fasern fast gänzlich. Man ist also zu dem Schlusse berechtigt, dass alle markhaltigen Fasern im Kleinhirn der Mikrocephalen ihren Ursprung von Kleinhirnelementen nehmen mussten, mit anderen Worten, dass die Fasern der distalen Hälfte des Wurms (Hinterwurm), des ventralen Teils des Vorderwurms und der medialen Hemisphärenlamellen, sowie ferner die guirlandenförmigen Fasern, die halbkreisförmigen Fasern und ein Teil des Vliesses endogenen Ursprungs sind, d. h. im Kleinhirn entspringen.

Nach Thomas¹⁾ ruft die Zerstörung einer Kleinhirnhälfte auch eine leichte Degeneration eines Teils der Elemente des Flocculus nicht nur auf derselben, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite hervor; hiernach würden im Flocculus sowohl centrifugale wie centripetale Fasern vorkommen. Thomas fügt jedoch selbst hinzu, dass der grösste Teil der Fasern des Flocculus centrifugaler Natur ist. Ich stimme hierin nicht nur mit ihm überein, sondern ich möchte beinahe überhaupt das Vorkommen von centripetalen Fasern, die im Flocculus endigen, bestreiten. Denn nicht nur bei dem Hunde (Beobachtung I), dem die laterale Hälfte einer Kleinhirnhemisphäre abgetragen worden war, sondern auch beim Cynocephalus, bei dem sich die Exstirpation auf eine ganze Kleinhirnhemisphäre und die anstossende Hälfte des Wurms erstreckt hatte, erwiesen sich die Elemente des Flocculus der entgegengesetzten Seite (Taf. II, Fig. 9) als völlig normal. Höchstens könnte man einwenden, dass die Pal'sche Methode mir nicht die Degeneration jener spärlichen zum Flocculus hin verlaufenden Fasern so sichtbar gemacht hat, wie sie die Marchi'sche Methode zeigt.

Bezüglich der Verbindungen des Nucleus dentatus stimme ich vollkommen mit Thomas überein, der annimmt, dass lokalisierte Rindenverletzungen einer Kleinhirnhemisphäre eine Degeneration der Projektionsfasern des Nucleus dentatus der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. In der Tat fand ich bei der Untersuchung der Schnitte durch das Hundekleinhirn (Beob. I), dass die Zellen des Nucleus dentatus der linken (der Exstirpation entgegengesetzten) Seite zum Teil degeneriert und auch die Fasern seines Stiels sehr blass waren.

Dass ich weiter beim Cynocephalus (Beobachtung IV) die Zellen des Nucleus fastigii der rechten (der Exstirpation entgegengesetzten) Seite degeneriert fand, berechtigt mich noch nicht zu dem Schlusse, dass die Zellen dieses Kerns mit der Kleinhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite in Verbindung stehen. Denn da der Schnitt im proximalen Teile ganz dicht neben die Medianlinie und daher nahe dem linken Nucleus fastigii gefallen war, so könnte die Degeneration des letzteren vielleicht durch Ausbreitung des Entzündungsprozesses entstanden sein.

¹⁾ Thomas, loc. cit.

Im engen Zusammenhang mit dem Studium der Kleinhirnbahnen steht das der Nebenoliven. Diese und zwar sowohl die mediale wie die laterale Nebenolive waren beim *Cynocephalus* (Abtragung des linken Kleinhirns) auf der rechten Seite vollkommen degeneriert (Taf. II, Fig. 9); von ihren zelligen Elementen war keine Spur mehr zu sehen, und das feine Fasernetz zwischen den Zellen war fast ganz verschwunden. Ich muss auf diesen Befund um so genauer eingehen, als die Untersuchung dieser grauen Massen von den Autoren bisher ganz vernachlässigt worden ist. Die ausführlichsten Lehrbücher der Hirnanatomie (Bechterew, Obersteiner, Dejerine, Edinger) halten kaum eine kurze Beschreibung für nötig. Ich selbst zog schon früher bei Untersuchung eines Falles von halbseitiger Kleinhirnexstirpation den Schluss, dass die Nebenoliven mit vom Kleinhirn der entgegengesetzten Seite kommenden Fasern (*Fibrae cerebello-olivares*) in Zusammenhang stehen. Diese Annahme wird durch meinen jetzigen Befund bestätigt. Wie ich nämlich schon soeben erwähnte, waren ausser dem linken *Corpus restiforme* auch die *Fibrae cerebello-olivares* derselben Seite degeneriert. Man könnte vielleicht einwenden, dass ausser dem *Corpus restiforme* auch die anderen beiden Kleinhirnschenkel atrophisch waren; es wird jedoch sehr wahrscheinlich, dass die Atrophie der Nebenoliven auf Rechnung des *Corpus restiforme* zu setzen ist, wenn man bedenkt, dass der mittlere und obere Kleinhirnschenkel keine nennenswerten Fasern zur *Medulla oblongata* senden, und wenn man weiter die teilweise Degeneration der unteren Olive berücksichtigt, zu der man die beiden Nebenoliven nicht nur der Form nach gewissermassen als abgesprengte Teilstücke hinzurechnen kann. Schwierig ist jedoch festzustellen, in welchem Teile des *Corpus restiforme* die für die Nebenoliven bestimmten Fasern verlaufen. Bei dem Hunde, dem die eine Kleinhirnhemisphäre exstirpiert worden war (Beobachtung I), war das *Corpus restiforme* nur in geringem Masse atrophisch und die Nebenoliven erhalten; jedoch ist es schwer festzustellen, welcher Teil des *Corpus restiforme* atrophisch war.

Die Frage der Funktionen des Kleinhirns nur an Hand von Tierversuchen lösen zu wollen, ist ein vergebliches Bemühen. Luciani, dessen grosse Verdienste in dieser Hinsicht unbestritten sind, hat es nicht gewagt, in apodictischer Form bestimmte Sätze über die Funktionen des Kleinhirns aufzustellen. Es ist daher bedauerlich, dass manche Kliniker, wenn sie sehen, dass die beim Menschen durch Tumoren oder Verletzungen des Kleinhirns verursachten Störungen nicht mit den an kleinhirnlosen Hunden und Affen beobachteten Erscheinungen übereinstimmen, daraus nur den Schluss ziehen, dass man die Lehren der Physiologie nicht angreifen darf. Nirgends besser als auf das Kleinhirn passt der berühmte Satz Gudden's „Erst Anatomie, dann Physiologie; wenn aber Physiologie, nicht ohne Anatomie“.

Denn wenn beim Kaninchen die *Fibrae transversae pontis* fast alle zur Haube aufsteigen, wenn bei den Affen, wenigstens beim *Macacus* und *Cynocephalus*, die in der Raphe sich kreuzenden Fasern noch nicht so überwiegen wie beim Menschen, wenn schliesslich diese beim Menschen ein mächtiges Bündel bilden, demgegenüber die zur Haube verlaufenden Fasern fast ganz zurücktreten, so kann man daraus schon a priori schliessen, dass eine Aufhebung der Kleinhirnfunktionen beim Menschen ganz andere Folgen als bei jenen Tieren haben wird. Es ist jedoch schwierig zu bestimmen, welche Funktionen den zahlreichen Fasersystemen zukommen, die an jener Kreuzung sich beteiligen: jedenfalls lassen sie aber erkennen, wie zahlreiche und wichtige Beziehungen beim Menschen die Grosshirnrinde zum Kleinhirn gewonnen hat. In der Tat stellen Kleinhirn, Brücke und Grosshirnhemisphäre ein System dar, welches einerseits dem Frontal-, Temporal- und Parietallappen ermöglicht, einen Einfluss auf das Kleinhirn auszuüben, und anderseits ein funktionelles Zusammenarbeiten dieses Organs mit dem Thalamus und vielleicht auch mit dem Grosshirn sichert. So finden auch die von Bruns und anderen bei Tumoren des Frontallappens beobachteten cerebellaren Ataxien ihre Erklärung. Ebenso müssen notwendigerweise Verletzungen des Kleinhirns auch Störungen der Thalamusfunktionen zur Folge haben, ohne dass man zu ihrer Erklärung die sog. Fernsymptome zu Hilfe rufen muss. Es braucht nur daran erinnert zu werden, dass der rote Kern teils eine Durchgangsstelle, teils eine Station für einen der stärksten Kleinhirnschenkel bildet.

Meine Fälle erlauben mir jedoch, auch noch andere Symptome zu erklären, deren Deutung zu lebhaften Erörterungen zwischen Luciani und Ferrier geführt hat, und die erst kürzlich den Gegenstand einer eingehenden Arbeit von S. Sergi¹⁾ gebildet haben. Ich habe hierbei das Phänomen der Drehung um die longitudinale Axe im Auge, wie sie nach einseitigen Verletzungen des Kleinhirns als eine, übrigens weder bei Menschen noch bei Tieren konstante Erscheinung auftritt. Sahen wir doch beim *Cynocephalus* (Beobachtung IV), dass bei der Zerstörung der linken Kleinhirnhälfte nicht nur das laterale Ende des *Nucleus triangularis acustici*, sondern sogar der Stamm des Nerven selbst an seiner Austrittsstelle getroffen worden war und dass sich ferner eine deutliche Degeneration der Zellen des linken Abducenskerns eingestellt hatte. Schon dieser Befund muss in uns den Verdacht erwecken, dass die in Rede stehende Störung (Drehung um die Längsaxe) in Nebenverletzungen des *Acusticus* oder *Abducens* ihre Erklärung findet. Diese Auffassung ist auch mit Nachdruck von Sergi unter der Zustimmung von Luciani vertreten worden. Er glaubt, dass an der Erscheinung der Drehung sowohl der durch

¹⁾ S. Sergi, Sulla natura del fenomeno della rotazione etc. *Polislinico*, Bd. VIII.

die Augenbewegungsstörungen (Strabismus, Nystagmus) als auch der durch Störungen der Gehörsempfindungen infolge Asynergie der Muskeln des Mittelohrs verursachte Schwindel beteiligt ist, und erinnert an die direkten oder indirekten Läsionen der zentralen Gehörsbahnen, die im Anschlusse an Kleinhirnverletzungen auftreten. Es ist hier nicht der Ort, die zahlreichen Verbindungen zwischen Kleinhirn und Gehörapparat aufzuführen. Ich will nur darauf hinweisen, dass nach der Anschauung der meisten Autoren¹⁾ der Ramus vestibularis des Nervus acusticus im Deiters'schen Kern und im dreieckigen Hauptkern endigt, dass diese beiden Kerne ihrerseits wieder Fasern zum Nucleus globosus und Nucleus fastigii senden und dass schliesslich auch direkte Fasern vom Ramus vestibularis zum Kleinhirn verlaufen, wie Held und Cajal bei Tieren nachgewiesen haben. Es ist nun klar, dass, wenn diese Auffassung richtig ist, die Schwindelerrscheinungen um so schwerer sein werden, je ausgedehnter und je näher den Acusticuskernen die Verletzung des Kleinhirns liegt. Wenn wir beispielsweise meine Befunde beim Hunde und beim Cynocephalus nur von anatomischen Gesichtspunkten betrachten (Beobachtung I und IV), so sehen wir, dass zwar beiden ein Stück vom Kleinhirn entfernt worden war, aber in verschiedener Ausdehnung; bei jenem war nur die laterale Hälfte einer Hemisphäre, bei diesem eine ganze Hemisphäre und noch ein Teil des Wurms abgetragen worden. Beim Hunde war nun das Acusticus- und Abducensgebiet erhalten, während beim Cynocephalus die betreffenden Formationen direkt oder indirekt geschädigt waren. Auch die Tatsache, dass der auftretende Strabismus convergens bisweilen nur von kurzer Dauer ist (nur während der ersten Tage nach der Operation), bisweilen aber bestehen bleibt, könnte darin ihren Grund haben, dass die Verbindungsfasern zwischen Abducenskern und Kleinhirn in dem einen Falle nur gereizt werden, im anderen aber degenerieren. Mich in weitere Erörterungen über die Funktionen der Grosshirn-Kleinhirn-, Thalamus-Kleinhirn- und Hauben-Kleinhirnbahnen einzulassen, sowie über die Rolle des Bindearms und des mittleren Kleinhirnschenkels bei den Kleinhirnverbindungen Vermutungen aufzustellen, erscheint mir wenig zweckdienlich, da alle klinischen und physiologischen Daten mangeln. Die diesbezüglichen Versuche von Probst²⁾ scheinen mir verfrüht.

(Schluss im nächsten Heft.)

¹⁾ Cfr. Bechterew, loc. cit.

²⁾ Probst, loc. cit.

Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Beteiligung der Sprache.

Von

Dr. W. FÖRSTERLING,

chem. Assistenzarzt an der Heilanstalt Fichtenhof in Schlachtensee, jetzt an der Anstalt
Herzberge-Berlin.

Durch die Güte meines hochverehrten früheren Chefs, Herrn Privatdozenten Dr. Boedeker-Fichtenhof, bin ich in die angenehme Lage versetzt, über einen Fall von Motilitätspsychose berichten zu können, welcher in mancher Beziehung von Interesse sein dürfte.

Es handelt sich um eine 37jährige Frau X aus gebildetem Stande. Dieselbe ist erblich schwer belastet: drei Schwestern der Mutter waren psychisch krank; die eine hatte im Klimakterium starke Erregungszustände, die andere wurde nach einem Wochenbett melancholisch und starb ein Jahr später, die dritte wurde ebenfalls melancholisch und ging kachektisch zugrunde. Ein Bruder starb an Paralyse. Die Grossmutter väterlicherseits war zwei mal in einer Irrenanstalt und starb an Apoplexie. Der Vater erlitt zwei apoplektische Anfälle mit folgendem Erweichungsherd und psychischer Erkrankung.

Die Kranke selbst war sehr begabt, ausserordentlich musikalisch; als Kind soll sie eine Musterschülerin gewesen sein. In der Pubertät zeigte sie keine besonderen krankhaften Abweichungen. Die Ehe war sehr glücklich; aus ihr stammen zwei gesunde Kinder. 1½ Jahre vor der psychischen Erkrankung stellte sich nach jahrelang bestehender Retroflexio uteri eine Erkrankung der Adnexe ein, die sie anfangs geduldig ertrug.

Dann jedoch wurde sie plötzlich sehr ungeduldig, wollte bald in dieses Bad, bald in jenes, zog bald diesen, bald jenen Spezialisten zu Rate. Sie war oft reizbar, manchmal masslos heftig, auch gegen den Ehemann, den sie sehr liebte, warf sich wohl auch wütend und schreiend auf die Erde, wenn es nicht nach ihrem Willen ging, und zwar bei geringfügigen Anlässen, z. B. als zu einem Ausgange auf eine kurze Strecke, nicht wie sie geglaubt hatte, der Wagen bestellt war: „Für mich ist eben alles gut genug“ u. s. w. In Bad E'ter trat nach einigen Moorbädern starke Erregung auf; sie kam dann in ein Sanatorium Mitteld Deutschlands. Hier fiel sie durch ruheloses Umherlaufen auf, hielt es nirgends aus, war im Wesen merkwürdig, misstrauisch, eifersüchtig, riss bei einem Spaziergang plötzlich den Gatten an sich und wandte sich heftig gegen die begleitende

Wärterin, das sei ihr Mann, sie solle es nicht noch einmal wagen, sich an ihn heranzudrängen. Die Erregung nahm immer mehr zu, sie wurde laut, schrie unaufhörlich und erhielt zur Beruhigung viel Brom. Als Patientin nach Fichtenhof kam, war erhebliche Akne im Gesicht festzustellen; der Halitus ex ore roch stark nach Brom. Auch psychisch stand Patientin noch unter Bromwirkung, wenigstens schien ihr schlaffes teilnahmsloses Verhalten und ihre erschwerte Auffassung von Fragen in der ersten Zeit darauf hinzuweisen.

Krankheitsgeschichte.

9. X. 1900. Pat. wird nachmittags von einer Schwester und ihrem Gatten gebracht. Die Schwester berichtet, dass sie unterwegs fast beständig geschrien, auf den Bahnhöfen Auflauf erregt habe. Man hört Pat. schon von weitem schreien, das Schreien erinnert etwas an Bellen, erfolgt meist in regelmässigen Absätzen, dazwischen Pausen und plötzliches, lautes Jammern. Sie müsse schreien, es komme von innen heraus. Muss isoliert werden.

10. X. Nachts nach 20 ccm Morphium-chloral (0,2/20,0) und 1,0 Hedonal ruhig geschlafen. Setzt heute wieder das Schreien fort. Es komme von selbst heraus, sie könne es nicht unterdrücken, es sei ihr selbst schrecklich. Während der Schreiatacken zeigt Pat. den Affekt der Ratlosigkeit, ist von vielem Schreien ganz heiser.

11. X. Nachts ziemlich ruhig mit Morphium-chloral geschlafen. Vormittags im ganzen ruhig.

Der Gesichtsausdruck der Pat. erscheint unverkennbar inhaltleer; nur auf der Höhe der Schreiatacken erscheint ein Affekt motorischer Ratlosigkeit. Die Kranke äussert spontan kaum ein Interesse, fragt nicht, wo sie sei, warum man sie hier behalte, erkundigt sich nicht nach den Ihrigen; spontan bittet sie nur um „Schlafmittel“ und ein „Brötchen“. Der Habitus der Kranken zeigt die unverkennbaren Zeichen eines Mangels an Selbstpflege, einer gewissen Verwahrlosung. Reaktiv erfolgen die Antworten oft langsam, die Auffassung des Sinnes der an sie gerichteten Fragen erscheint offenbar erschwert; Pat. sieht manchmal eine Zeitlang wie verständnislos den Frager an; besondere Initiativebewegungen fallen nicht auf.

„Wo hier?“ „Schlecht, schlechtes Zimmer, möchte ein besseres haben, kann ich in mein Zimmer?“

„Wo hier?“ „Es ist nicht schön hier, in einer Anstalt.“

„Wo denn?“ „Weiss ich nicht.“ Sie komme von Berlin, sei zwei Tage hier, vorher in L. bei Doktor F., sei krank gewesen, „sie sagen nerven- oder unterleibskrank, aufgeregte Nerven, nehmen Sie mich nur hier heraus, ist nicht hübsche Stube.“

„Seit wann aufgeregte?“ „Das weiss ich nicht, es kam so mit einem Male, habe sehr schlechte Kopfschmerzen gehabt, oftmals schreckliche.“

„Seit wann?“ „Nicht lange her.“

„Wovon?“ „Wegen des Unterleibsleidens.“

„Schwindel?“ „Nein.“

„Gedächtnis?“ „Soweit geht es ja; ich möchte gern was arbeiten.“

„Gedächtnis?“ „Mein Gedächtnis? Das ist verschieden.“

„Warum schreien Sie?“ „Das muss ich; möchte meine Sachen haben.“

„Werden Sie nicht mehr schreien?“ „Sie hat mir meine Sachen genommen.“

„8 × 9?“ „8 × 9, warten Sie — 72.“

„8 × 8?“ „62, stimmt's nicht? — 64.“

„Monat?“ „Weiss ich nicht, so kalt ist's — in welchem —“

„Monat?“ „Weiss ich nicht, bin schon so lange auf Reisen, in L. sagten sie, vom September 1900.“

„Haben Sie Kinder?“ „Meine Kinder?“ (schreit auf) „meine Kinder!“

„Wie alt diese?“ „Wie alt? warten Sie, der eine 15, der andere 2 Jahre jünger, so was.“

Befund an den inneren Organen regelrecht, besonders am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und bei Konvergenz. Facialis und Hypoglossus frei. Sprache etwas schleppend, sonst intakt. Kniephänomene lebhaft, besonders rechts. Achillessehnenreflexe lebhaft; rechts Andeutung von Klonus. Keine gröbere Motilitätsstörung. Gang etwas langsam, sonst keine Besonderheiten.

Mittags wird ausgesprochenes Verbigerieren konstatiert.

13. X. Pat. fällt immer noch durch schlaffes, teilnahmsloses Wesen auf. Das Begreifen der Fragen fällt ihr sichtlich schwer. Man erhält selten eine zutreffende Antwort. Vom vielen Schreien ist Pat. ganz heiser. Das sei eben ihre Krankheit, das Schreien käme aus der Kehle, sie könne gar nicht zur Ruhe kommen. Die Schreiatattacken sind psychisch nicht beeinflussbar und scheinen in der Tat wider Willen der Kranken aufzutreten. Sie bestehen noch immer in einer Art Bellen, Brüllen, Hervorstossen unartikulierter Laute.

17. X. Das Schreien hat erheblich nachgelassen und ist jetzt wenigstens zeitweise durch energische Einsprache zu unterdrücken.

21. X. Besuch vom Ehegatten.

Die Kranke zeigt mit einem Male ein völlig verändertes Wesen. Sie erscheint plötzlich ganz attent und gesprächig, verlässt wiederholt energisch das Bett und verlangt von ihrem Gatten, er solle sie unter allen Umständen mit nach Hause nehmen. Er solle sich hier nichts vorlügen lassen, man höhe sie hier aus, selbst die Aerzte täten dies, denn diese hätten sich sogar ihre Zähne angesehen. Oft käme hier eine sog. Gräfin hereingestürmt und rede alles mögliche zu ihr. Aber sie spiele eine ganz andere Rolle und quäle hier für Geld die Menschen. Auch andere Personen spielten hier ein falsches Spiel. „Sie, Herr Doktor, wissen alles ganz genau.“ Sie bekäme hier halb feines, halb Personalesen. „Reden Sie mir nichts vor, Herr Doktor, Birnen mit Klößen und Speck isst man nicht zum Diner, ebensowenig Erbsensuppe.“ Den eben vorgesetzten Kaffeeuchen bezeichnet sie als alten, ihr von einer Tante zugeschickten. Heute Morgen habe sie ganz unaussprechliche Gefühle gehabt, die sie nicht schildern wolle. Wenn sie doch bloß von diesem Ich und diesem Körper loskäme, die nicht ihre wären! Pat. erinnert sich ganz genau ihres Aufenthaltes im Isolierraum.

22. X. Menstruation. Pat. ist vorübergehend so laut, dass sie isoliert werden muss.

23. X. Pat. bittet morgens um ein paar Pfund Bohnen, sie wolle sich mit ihnen ans Fenster setzen, um eine kleine mechanische Arbeit zu tun.

„Die können dann weggeworfen werden. — Die Periode ist nicht weiter gekommen, hat das die Spritze bewirkt? Geben Sie mir doch zwei Pfund Bohnen, die können ja weggeworfen werden, wenn's nicht appetitlich ist, oder den Leuten gegeben. Der Tag ist so lang, vergeht ja gar nicht.“

„Wo hier?“ „Anstalt Fichtenhof bei Pankow.“

„Seit wann?“ „Das kann ich nicht sagen, Vor- und Nachmittag, da kommt gleich die Lampe, ich kann die Tage nicht einteilen.“

„Datum?“ „Wie soll ich das wissen, ich habe ja keine Ahnung, sehe ja keine Zeitung.“

„Monat?“ „Oktober wird sein, 1900.“

„Warum hier?“ „Weil ich krank bin, es ist eine Nervenkrankheit, manchmal schreie ich, es kam so nach und nach, erstens muss ich schreien, es kommt über mich. Jetzt wache ich früh auf, möchte was tun. Der Tag wird so lang. Herr Doktor, darf mein Mann nicht kommen? Heute früh habe ich gesagt: „Anna, fegen Sie nicht auf, es ist noch sauber.“ Draussen war eine Szene; jemand beklagte sich: „... befahlen, Zimmer machen!“ Ich weiss nicht mehr, ich glaubte, es bezöge sich auf mich.“

„Sie sind mit dem Essen nicht zufrieden?“ „Denken Sie nicht, dass ich mäklich bin, zu Hause haben wir auch Klösse gegessen, das Essen ist ja sehr schön.“

„Und die Gräfin?“ „Es kann eine sein, ich weiss nicht. Die Gräfinnen, die bei meinem Manne vorsprachen, waren anders; ich weiss ja doch alles nicht. — Das ist diabolisch! Manchmal fühle ich es, ich kann es, und so; was soll ich damit sagen, wenn ich es selbst wüsste! Manchmal habe ich nicht soviel Schmerzen, möchte nach Hause. Die Nerven sind so sehr überreizt, oder was. Aber so kann man auch nicht leben, den ganzen Tag im Bett. Möchte nach Hause. Ich weiss nicht, was es ist, möchte gern tot sein. Und ich weiss doch, dass sie alle nicht so weit sind, kann es nicht genau erklären. Ich habe gleich das Gefühl, dass mir das Denken so schwer fällt, es geht alles durcheinander. Ich möchte eine andere Krankheit. Kann ich mich nicht anziehen?“

24. X. Die Krank- ist heute Morgen ausserordentlich erregt, nicht im Bett zu halten, schreit beständig: „Es ist das Entsetzen! im Traum bin ich zu Hause. Bitte, bitte, lassen Sie meinen Mann kommen.“ (Wird oft wiederholt.) „Bitte, bitte, geben Sie mir Wasser“ (oft wiederholt).

Pat. muss isoliert werden und muss zur Beruhigung Hyoscin und Morph. erhalten

27. X. „Bitte, bitte, sehen Sie den Sonnenschein! Kann ich nicht nach Hause? Da kann ich aber was helfen! Oder lassen Sie mich hier in die Küche gehen. Als ich sonst so schwach war, ging es nicht. Anna lässt mich nicht das Zimmer rein machen; oder lässt mich sterben! Was habe ich verbrochen? Bitte, bitte. Ach, Herr Doktor, lieber Herr Doktor, jetzt bin ich ganz anders. Wollen Sie nicht so gut sein? Bei dem Sonnenschein kann man doch nicht. Da möchte man doch raus, bitte, bitte. Ich muss an alle Bekannten denken. Immer alles fällt mir so Furchtbares ein, vom ganzen Leben. Wenn ich so schön schlafe, wache ich auf; sie sagt von der Heizung. Nachher wird's leiser. Bitte, bitte, was soll ich jetzt tun? Giebt's hier nichts zu tun? Die hat mich doch das Zimmer rein machen lassen. (Schreit) Ach Herr Doktor, sonst lassen Sie mich sterben, oder mein Mann soll kommen, nein, lieber ich nach Hause, bitte, bitte! Es ist son schönes Wetter, bitte, bitte. Zu Hause ist es so viel schöner. Wenn auch dies schön ist, zu Hause ist's am schönsten. Und der schöne Sonnenschein! Die Hähne und die Vögelchen! Und alles, bitte, bitte, alles ist gesund. Was ist heute für ein Tag, bitte, bitte, bitte. Eine kleine Spritze darf ich doch am Nachmittag kriegen? Deshalb möchte ich doch etwas tun. Warum schreiben Sie nur immer, Herr Doktor? Der Tag ist so lang. Ich könnte ganz gut das Zimmer rein machen, oder so etwas. Ich weiss gar nicht, o Gott! bitte, bitte, der Fahrstuhl geht herauf, o, bitte, bitte, bitte.“

29. X. Sie werde sich Mühe geben, ruhig zu sein, dann solle man ihr eine kleine Sonntagsfreude machen, und sie zu ihrem Manne lassen. Heut regne es, da werde er zu Hause sein. Sie werde ihr rotes Kleid anziehen und sich nett machen.

1. XI. So sauer habe ich mir in meinem Leben nichts verdient. Machen Sie den Versuch! Schicken Sie mich nach Hause! Heute ist so schönes Wetter. Na, wollen wir's heute versuchen! Schönes Wetter und alles. Herr Doktor darf ich? Geben Sie Erlaubnis. Nun wird alles gut. Zu Hause will ich mich mal strecken, dann wird alles gut. Mein Mann freut sich, wenn ich komme. Nun ist's Herbst, nun ist's kalt. Zu Hause habe ich ein warmes Bett, im Frühjahr habe ich noch Spitzen angeheftet. Ich bin kräftig, den Kindern die Sachen zu machen, und weiss alles, wo es liegt. Nun gönnen Sie mir, zu Hause zu sein, dass der Leib sich ruhig streckt. Hübsch muss das sein! Wenn ich so sehr bitte, können Sie nicht widerstehen. Heute Nacht hat mein Mann gerufen: „Mutter, wo bleibst Du?“ „Herr Doktor, Sie haben einen so schönen Ring und sind noch gesund. So was alles kann ich entbehren.“

Pat. zeigt ausgesprochenen Rededrang mit Wiederkehr bestimmter Wendungen und Wünsche. Sie geniert sich nicht, im Bette aufzustehen, mit nackten Füßen im Unterrock vor dem Arzt sich hin und her zu bewegen, fällt auf die Kniee, bittet, unterstützt ihre Bitten immer mit einem eigentümlich lächelnden Gesichtsausdruck. Keine Sprachstörung. Die Pupillen reagieren. Kniephänomene lebhaft.

13. XI. „Wie lange hier?“ —

„Wann gekommen?“ „Wann ich gekommen bin, ach, ich weiss ja nicht, es war Oktober, nicht wahr, Herr Doktor?“ Nun schreiben Sie wieder. Hatte mich doch so seelig gefreut! Dass ich Unruhe habe, wissen Sie ja, nicht wahr? — Ja. Aber nu doch mal raus, ja? Und jetzt kann ich ja garnichts, was habe ich denn zu tun? ach!“

„Tag?“ „Die Anna sagte Dienstag.“

„Datum?“ „Keine Ahnung, kann ich doch nicht! Ach, Herr Doktor, ich hatte mich doch so gefreut, es war doch mal son menschliches Gefühl wieder, dass mein Mann kommen sollte. Ach, warum haben Sie es mir denn erzählt, wenn es doch nicht wahr sein sollte!“

„Was gestern Mittag gegessen?“ „Was ich gestern gegessen habe? gegessen habe? Was ich gegessen habe? — Schweinebraten — Ach, Herr Doktor, bitte, bitte.“

„Merken sie sich 5769.“ „Bitte, bitte, ich bitte Sie doch 1600 mal.“

„Wie gefällt es Ihnen hier?“ „Wie gefällt es mir, ach, wie kann es mir denn gefallen, wenn ich Sie doch 1000 mal bitte.“

„Schmeckt das Essen gut?“ „Essen?“

„Wie ist die Behandlung?“ „Ich denke doch, ich habe gar keine.“

„Weshalb hier?“ „Das ist es eben, ist es eben, das ist es eben.“

„Was fehlt Ihnen?“ „Mir fehlt alles, was überhaupt mein Leben menschlich macht.“

„Krankheit?“ „Weiss nicht.“

„Sind Sie krank?“ „Ich bin krank, furchtbar habe ich zu klagen. Ich bin doch aus meiner Heimat auf einmal hierher gekommen. O bitte, bitte, ich weiss nicht, weiss nur, dass es schauerhaft ist, und dass ich nicht dafür kann. Ach, Herr Doktor, was führen Sie für Gespräche mit mir, kann ich denn nicht wieder nach Hause?“

„Wissen Sie die Zahl noch?“ „5769.“

(Plötzlich aufschreiend) „Ach, das ist es doch nicht, ach, nein, ach nein! Heute habe ich mich doch so unbeschreiblich gefreut. Ach, dann hätten Sie es doch lieber garnicht gesagt! Herr Doktor, darf ich denn garnicht, nein? Mal versuchen, ja? Dass es möglich ist, dass ich lebe, dass man eben etwas da ist. Mal versuchen, ja?“

„10. November, Bedeutung?“ „Ich weiss garnicht, was Sie alles für Fragen stellen. Luther's Geburtstag und war es nicht von Schiller? Bitte, bitte, nun sehen Sie doch, dass ich das weiss, nun kann ich doch nach Hause, nicht wahr? Ach, dann hätten Sie es doch nicht sagen sollen, wenn es doch nicht wahr war!“

„Warum hier zurückgehalten?“ „Zurückgehalten? (Zuckt mit den Schultern, plötzlich händeringend und aufschreiend) Ach! ja, ich schreie, das würde doch jedermann, nicht wahr? Ja, da würde er doch schreien.“

„Lesen?“ „Ich möchte es eben draussen versuchen, nicht wahr? O, bitte Sie doch so sehr, so tausend mal, ja? Wirklich gefreut mal, Herr Doktor, nicht wahr? O, bitte, ich habe furchtbar gelitten; ja, in der schrecklichen Zelle. (Schreit laut und anhaltend) Ich kann ja nicht ab- und zugehen, ich kann ja nicht, kann ja nichts, ich habe ja nichts, ich kann nichts. Ich kann mir ja nichts nehmen, nichts haben, ich kann mir nichts — (Seufzt tief) Ich kann nicht mehr.“

15. XI. Zum Ehemann: Sie sei schlecht, man redete: „ins Zuchthaus müsste sie, aber sie hat's schlimmer.“ „Jedes Haus ist besser als hier.“ Hört Weihnachtslieder, Kirchenglocken.

17. XI. „Ich will das einfachste, elendste Recht haben, gehen und kommen, wann ich will. Wenn ich nach meinen Sachen greife, sind sie da, und wenn ich zur Tür hinausgehe, kann ich gehen, aber in höherem Sinne, dass sie für mich nicht verschlossen ist, ich fühle, dass Sie mit mir mal den Versuch machen, dass ich zu Hause drum kämpfe; für mich ist alles da (wird wiederholt). Alles, was es für mich giebt, ist da. wollen Sie diese meine Bitte mal erhören! (verbigeriert)¹⁾ Sie wissen

¹⁾ Die verbigerierten Satzteile sind gesperrt.

nicht, wie grausam ich gelitten habe, Sie wissen nicht, wie grausig ich gelitten habe, wissen Sie nicht. Es kann keine Seele auf der Welt leben ohne wirkliche Beruhigung. Schlafmittel (verbigeriert) tun's nicht; nur versuchen, dann drum zu kämpfen; nun erhören Sie meine Bitte, ich kann es nicht länger, so kann ich meine Tage nicht hinbringen. Nun bitte ich Sie tausendfach, tun Sie es, weil ich schon so oft habe bitten müssen; weil ich Unruhe habe, muss ich es haben, weil ich grosse Unruhe habe, muss ich meine Pflichten haben; der aller-, allerelendeste Mensch (verbigeriert) unter den Menschen hat es, ich werde nichts unrecht tun, hier kann es nicht besser werden. Ich bitte Sie tausend mal, der Versuch ist doch nicht schlimm, so das allereinfachste; es vergeht doch, und davon ganz abgesehen, dass es vergeht, dass ich doch den Versuch machen darf; glauben Sie nur, es ist nicht möglich, so zu leben; das kann kein Mensch, das ist auch kein Ausdruck dafür, was ich gelitten hab'; ich kann nicht so weiter leiden, ich weiss, dass ich Unruhe habe, dass ich schreie, ich weiss es genau (verbigeriert), dass es mir dort besser wird. Sagen Sie doch, ich will es Dir erlauben, dass Du wie ein Mensch gehst, ich will kein Unrecht tun, ich will meine Pflicht, wo ich hingehöre, die muss ich haben."

"Sind Sie schlecht?" "In gewissem Sinne ja, ich halte mich in gewissem Sinne dafür; ich habe mit mehr gebüsst, wie irgend ein Mensch, mehr gebüsst, mehr gebüsst, wie irgend ein Mensch, mehr gebüsst, furchtbar, schaudervoll, ich halt's nicht aus, ach Gott, ich finde gar nicht Worte."

"Haus hier?" "Eine Anstalt, Nervenanstalt". "Warum hier?" "Weil ich krank bin, der Schlaf fehlt mir, ich hab' so viele Gedanken, bin doch aber ganz klar, schöne und grässliche Gedanken zugleich, alles, was für mich Leben bedeutet, ist zu Haus; die grässlichsten Gedanken sind, dass ich hier leben muss. Ich muss für mein besseres Selbst kämpfen, für alles, was mein Leben bedeutet, ich muss um meine eigene Rettung kämpfen, um die Rettung meines besseren Selbst; gegen die Unruhe und Gefahr muss ich kämpfen, dass ich da unten bleiben muss, hier bin ich gottverlassen, und das darf ich nicht sein. Ich muss ganz anders leben; das Teil, das von Gott ist, das hat's mir doch gesprochen."

19. XI. "Ich muss meine Ordnung wieder haben, meine innere Ruhe, Trost und Freude. Dass ich es versuchen kann und darum kämpfen, ich muss es zu Hause versuchen, es ist ein Versuch, ich kann's nicht mehr leiden (verbigeriert), diese entsetzliche Unruhe, eine furchtbare Unruhe. Ich bin doch immer eingesperrt (verbgt.), schaudervoll eingesperrt. Ich höre dort den Hahn, und alles. Erlauben Sie es doch mir, dann brauch ich nicht in die Zelle, ich kann mich wieder für alles interessieren, Erbarmen, ein Funke Freude, nichts in der Welt: wir können es doch zu Hause auch machen; erbarmen Sie sich, ich bin körperlich noch schwach, geben Sie mir, was der Einfachste hat, ich muss kämpfen dafür, ich kann so nicht leben." "Unruhe?" "Weil es so entsetzlich in der Zelle ist. Der aller, aller Geringste kann doch zu Hause sein, wenn's so nahe ist; erbarmen Sie sich, dass ich doch mal meine Glieder strecke, erlauben Sie's mal! (verbgt. 4 mal), es ist doch ein Versuch (verbgt. 5 mal) ein Versuch ist es doch blos (verbgt. 3 mal). Sie haben keine Ahnung, was ich Schlimmes erlitten habe, sagen Sie endlich mal ja, ich spreche doch meine Sprache (2 mal), so viel hab' ich nicht verbrochen, nur mal auslaufen die Unruhe, ich habe eine furchtbare Unruhe, dass ich nicht schlafen kann, und die Zelle so grässlich ist." "Angst?" "Gewiss habe ich Angst, entsetzliche Angst, ich bin so eine kleine, schwache Frau." "Warum Angst?" "Weil es ein Irrenhaus ist, ich bin doch nicht irre, geben Sie mir mein Zeug. Wenn Sie mir die Hand geben, dass ich raus komme, will ich 3 Minuten still sein; so viel hab' ich nicht verschuldet; wenn Sie wüssten, wie mir zu Mute ist, und bin doch klein und schwach, Sie können mir nicht helfen, das allereinfachste Recht, was doch jeder hat; ich habe Sie 1000 mal so herzlich gebeten, bringen Sie mich nach Hause, ich habe mit meinem

Manne erst gesprochen, ich weiss ja doch, wo meine heiligste Pflicht und mein heiligstes Recht ist, dass ich versuche, dort gesund zu sein.“

21. XI. „Erbarren Sie sich meiner Not, lassen Sie mich mal auslaufen, ich tue in der Welt nichts Unrechtes, ich verspreche es Ihnen gern, gewiss verspreche ich es Ihnen; heute ist so schönes Wetter, der geringste Mensch kann ausgehen; erbarmen Sie sich doch meiner Not: nun endlich kann ich doch mal gehen. Nun geben Sie doch, was ein Mensch hat, was ein Mensch hat, geben Sie doch. Ich soll mich doch auslaufen, man hat es mir verordnet, ich hab's doch getan, ich tue es wieder; wenn ich zu Hause bin, kann ich gewiss manches, erbarmen Sie sich meiner, das aller einfachste Recht; ohne Erbarren kann man nicht leben; in die Heimat gehen, der Allereinfachste kann es doch, wenigstens nicht schlimmer, als zu Hause (verbg. 8 mal). Ich kann nichts dafür, nie hab' gern ich etwas getan, ganz bestimmt tue ich nicht Unrechtes, jeder Mensch findet Erbarren (3 mal), lassen Sie mich auslaufen, es ist mir verordnet, lassen Sie mich auslaufen, das darf ja doch jeder, das darf doch jeder, seine Unruhe auslaufen.“

Pat. redet ununterbrochen, geht auf eine ruhige, sachgemässe Unterhaltung nicht ein; gelingt es einmal, sie zum Pausieren zu bewegen, so erhält man sinngemässe Antworten: (Pat. ist richtig orientiert, Merkfähigkeit gut). Alsbald geht wieder der Rededrang mit zeitweisem Verbigerieren los, dessen Eintönigkeit und inhaltliche Beschränkung unverkennbar ist. Zeitweise spricht Pat. mit gehobener Stimme, bis zum lauten Schreien, das durch vernünftige, ruhige Zusprache nicht eingeschränkt wird. Pat. schreit einfach darauf los.

Die rechte Pupille erscheint etwas kleiner als die linke und auf Licht vielleicht etwas langsamer zu reagieren. Sprache intakt. Kniephänomene ausserordentlich lebhaft, ebenso Achillessehnenreflexe. Links Fussklonus, rechts angedeutet. Für Nadelstiche fällt eine allgemeine Unempfindlichkeit auf. Jedoch ist eine genauere Sensibilitätsprüfung wegen der ungeheuren Unruhe der Kranken nicht zuverlässig. Gang ohne Besonderheiten.

6. XII. Pat. ist in den letzten Tagen erheblich ruhiger, wiederholt aber immer in der alten eintönigen Weise ihre Wünsche. Angebotene Lektüre weist sie zurück mit den Worten: „Das kann ich nicht, die Augen sind zu schwach. Hier kann man es doch nicht gut; was nützt das, ich wünsche doch mal heraus, das ist es eben. Mal richtig auslaufen, geht das nicht, Herr Doktor?“

Die linke Pupille ist etwas grösser, als die rechte, die Reaktionen sind aber bei Licht und Konvergenz prompt. Facialis-Innervation beiderseits gleich. Sprache und Schrift intakt, Kniephänomene sehr gesteigert, links Fussklonus.

11. XII. Nachmittags kommt Pat. mit dem Ausdruck grösster Ratlosigkeit aus dem Bett gestürzt, schreit: „Ich muss fort, ihr könnt mich nicht halten!“ Wird isoliert. Eine Zeit lang macht sie mit dem rechten Arm rhythmische Bewegungen, insofern, als sie bald rhythmisch mit der rechten Hand über die rechte Stirn- und Kopfseite fährt, bald wieder rhythmisch mit dem rechten Handteller auf den rechten Fussrücken klopft. Wenngleich während des Schreiens: „Das ist es eben“ oft genug verbigeriert wird, so lässt sich doch zwischen dem Verbigerieren und den rhythmischen Armbewegungen kein Zusammenhang feststellen.

12. XII. Pat. zeigt heute ein merklich verändertes Wesen. Sie ist auffallend vergnügt und heiter, spricht viel spontan, doch ganz geordnet, zeigt ein auffallendes Interesse, fragt z. B. Dr. B. nach seiner Frau, liest spontan. Andererseits erklärt sie, alle ihre Nerven seien verdorben, sie sei ein Unglückswesen; dabei immer ganz vergnügt. Gegen Abend sieht man sie im Bett mit aufgespanntem Regenschirm sitzen, wobei sie unter Hinweis auf die Lampe scherzend erzählt, der Schirm diene ihr zur Abwehr gegen die Sonnenstrahlen. Abends gegen 9 Uhr spielt sie mit Interesse Halma. Gegen 10 Uhr stürzt die Kranke, die bis dahin ruhig im Bett gelegen, mit grossem Geschrei heraus. Sie kann nur mit Mühe festgehalten

werden, ruft: „Ihr könnt mich nicht halten; ich gehe in die Scheiben!“ Muss isoliert werden. Aus dem übersprudelnden Redeschwall lässt sich folgendes fixieren:

„Was mache ich denn, bleib' ich nun hier? Um Gotteswillen aber, nein! Um Gotteswillen, ich sterbe; was ist denn das? Was mach' ich denn nu? Bleib' ich denn hier? Was ist denn das für eine Geschichte? Bin ich denn das, oder ist es eine andere; bin ich denn das, oder ist es eine andere? Nein, ich bin's!“

Auf keinen Fall bleibe ich in dieser Zelle! Eingesperrt? Eingesperrt? — Weil ich nicht aufmachen kann — das Selbstbewusstsein ist getrübt! — Macht auf! Ich fürchte mich ganz fürchterlich. Nun weiss ich's wieder nicht, ob ich es bin. Das Selbstbewusstsein ist wieder getrübt! Bin ich es? Ich rede ja wieder mit einer anderen. Das Selbstbewusstsein ist getrübt! Habt ihr so was gehört? So was hab' ich nicht gehört! Ich und die andere waren doch immer eine Person! Bestimmt bin ich's! Nun bleibe ich in der Zelle! — Aufmachen müssen Sie; ich fürchte mich fürchterlich. In der Zelle bleibe ich nicht! Jetzt weiss ich wieder nicht, ob ich es bin. Was mache ich denn nu? Ich weiss nicht, ob wir eine Person sind. Natürlich, wir waren immer eine Person! Das ist ja entsetzlich! Wir waren doch immer eine Person!“

Pat. zeigt einen ausserordentlich hohen Grad von Ratlosigkeit und Angst, läuft und springt im Einzelraum umher, schlägt gegen Tür und Wände. Hin und wieder mischt sich in das Schreien ein lautes Auflachen hinein. Nur vorübergehend beruhigt sich Pat., um gleich wieder mit schreiender Stimme in den skizzierten Rededrang auszubrechen. Es lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass Pat. über ihre Umgebung durchaus orientiert ist. Auch werder Halluzinationen keineswegs geäussert. Morphium und Hyoscin wirkungslos.

13. XII. Erst gegen Morgen ist Pat. etwas eingeschlafen. Heute früh zeigt sie wieder ausgesprochenen Rededrang mit deutlicher Verbigeration. Der Inhalt der Aeusserungen bewegt sich auf ziemlich eng umgrenztem Felde. Es handelt sich immer darum, dass Pat. nach Hause will, welche Bitte in den verschiedensten Variationen hervorgebracht wird. Selten kehrt die Wendung wieder, wie: „Ich bin doch dieselbe Person, wir sind doch dieselbe.“

14. XII. Pat. ist ganz heiser und sehr matt. Am Vormittag wieder ins Zimmer.

15. XII. Pat. zeigt heute wieder sehr deutlichen Rededrang mit seltener Verbigeration. Wieder eine Stunde lang isoliert. „Nicht schreiben, Herr Doktor! Früh anziehen und eine kleine Pflicht haben. Wieder was gut und schön ist; und dies doch auch niemand stört! Wenn ich wieder da bin, ist alles richtig. Erbarmen Sie sich meiner Not! Ihr habt es doch alles, alles, alles. Meinen Sie, dass ich nicht könnte hin? Dass Sie jemanden hinschicken! Ich bin doch kein kleines Kind. Erbarmen Sie sich doch meiner Not! Mal 'ne kleine Arbeit; früh aufstehen. Etwas arbeiten. So eben im Bett liegen, wie hier, das könnte ich doch. Dass mir die Sonne wieder scheine. Die letzte Kur war so grausam (meint Injektionen). Nun haben Sie alle lassen herkommen: besser ist es, wenn ich hin komme. Hören Sie, bitte, meine Stimme. Dass ich wie der Allgeringste mal an Weihnachten denken darf. Erbarmen Sie sich meiner Not (3 mal). Sie haben doch alles. Sie freuen sich doch. Und ich störe nicht, wenn ich so liege. Nicht die Mittel! raus an die Luft! So das aller kleinste Recht. Was gut und schön ist. Den Körper haben Sie mir so durch die Kur geschwächt! Lassen Sie mich, es schadet ja nicht. Erlauben Sie's mal! Ich bitte Sie tausend mal. Ich habe so leiden müssen. Ich weiss, dass mir mein Mann eine Weihnachtsfreude macht. Sie freuen sich alle, wenn ich käme. Ich bitte Sie, ich bitte Sie so unsagbar. Zwölf Tage soviel Pulver, dass ich monatelang schlafen könnte. Alle waren da, meine Kinder sogar, den einen Tag, ich weiss ja nicht. Einen Tag sind sie gewesen, es ist nicht lange her. Ich kam abends mit Gewalt in die Zelle.“

Ich möchte mich wieder so hübsch sauber halten, mit der Tinktur. Und nur zu Hause so aus- und eingehen. Nur mal an die Luft!“

16. XII. Gestern wurde Pat. gesagt, dass, wenn sie acht Tage ruhig wäre, ihr Mann sie vielleicht mit nach Hause nähme. — Pat. spricht heute sehr leise. „Wenn ich acht Tage ruhig bin, komme ich nach Hause. Ich wollte doch ruhig sein (4 mal), damit ich gehen kann (2 mal). So schauderhaft verlassen kann ich nicht sein. Kleine menschliche Pflicht. Kleines menschliches Recht. So kann man nicht leben (2 mal). Acht Tage will ich ruhig sein; dass es dann auch wahr ist (2 mal). Das bischen Sprechen schadet nichts“ (5 mal).

„Tag?“ „Weiss ich nicht (3 mal). Vielleicht der 15.“ (2 mal). „Monat?“ „Dezember. Deshalb ist es ja eben (2 mal). Dass ich acht Tage soll ruhig bleiben“ (2 mal). (Puls wird gefühlt.) „Herr Doktor weiss, dass ich kein Fieber, dass ich kein Fieber habe, weiss Herr Doktor ja.“

„Jahr?“ „1900 (2 mal). Ich sage eben (2 mal), ich will ruhig sein. Dass ich eben ruhig sein will (2 mal), das ist es eben (2 mal). Weiter habe ich nichts zu sagen. Dass ich ruhig sein will. Dass es dann auch wahr ist (3 mal). Das ist es eben (2 mal). Dass ich das doch eben muss (3 mal). Das tue ich doch dort nicht (2 mal), weiter habe ich doch nichts zu sagen, als wie das (2 mal), nicht wahr? Dass ich doch so nicht leben kann (3 mal). Das ist es doch eben (5 mal). Nicht so schaudervoll verlassen. Das ist es doch eben (5 mal). Nicht so schaudervoll verlassen. Ein kleines menschliches Recht, kleine menschliche Pflicht. Ich will doch ruhig sein; das ist es doch eben (4 mal). Das bischen Sprechen stört doch nicht. Ich weiss es (3 mal). Dass ich doch mal hin könnte (3 mal). Ordentlich anziehen (2 mal). Frühaufstehen; etwas tun. So kann kein menschliches Geschöpf leben. Es ist nichts weiter zu sagen (2 mal). Als wie das (2 mal). Das ist es doch eben“ (2 mal).

17. XII. Pat. spricht mit leiser Stimme, wie gestern. Gefragt, warum sie nicht still sei, und immer die Wendungen wiederhole, sagt sie: „Warum den Mund nicht still halten? — Das ist es doch eben (3 mal). Ich kann es nicht“ (3 mal).

18. XII. „Ich kann schlecht (6 mal). Das ist es ja eben (3 mal). Dass ich so schaudervoll verlassen. Das ist es ja eben (4 mal). Hätte ich doch können schlafen! Haben Sie mir soviel Pulver und Spritzen gegeben! Hätte ich doch können (2 mal) länger schlafen. So schaudervoll verlassen. Das Schreiben nützt doch nichts (3 mal). Dass er doch noch mal kommen darf. Man muss doch mal was tun (2 mal). Das ist es doch eben (4 mal). So schaudervoll eingesperrt. Das ist es doch eben (4 mal). Herr Doktor tut's auch (4 mal). Herr Doktor tut's auch, nicht wahr? Er darf doch, nicht wahr? Wenigstens mal kommen. Das darf er doch“ (2 mal).

19. XII. „Mal wieder was schönes und gutes. Das ist es doch eben (2 mal). In meiner fürchterlichen Not. Das ist es doch eben (2 mal). Nicht so schaudervoll verlassen. Dass ich doch einmal hinkomme; dass ich doch eben hinkomme. Bitte ich doch tausend mal (3 mal). Das ist es doch eben (2 mal). Das kann kein sterbliches Geschöpf leiden (2 mal). Das ist es doch eben (2 mal). Dass er doch kommen darf. Das hat mir der Doktor versprochen. Das ist es doch eben (5 mal). Hat der Doktor doch versprochen (2 mal). Noch kann ich es doch“ (3 mal).

23. XII. „Noch mal darf wiederkommen! Das eben, das (5 mal). So schaudervoll kann kein sterbliches Geschöpf leiden. Das ist es doch eben (5 mal). Das kann man doch nicht (3 mal). Ihr habt doch alles (3 mal). Das ist es doch eben (3 mal). Dass er darf wiederkommen. Das ist es doch eben (4 mal). So schaudervoll kann ich nicht leben. Das ist es doch eben (4 mal). Dass er wiederkommt. Das erlaubt der Doktor, ja? (5 mal). Das ist doch eben (3 mal). Das erlaubt der Doktor (3 mal). Das ist doch eben (4 mal). So

schaudervoll eingesperrt. Das kann ich nicht. Da muss ich doch ordentlich hinaus. Das ist doch eben (3 mal). Dass der Doktor jemanden mitschickt. Das ist doch eben (3 mal). Dass der Doktor jemanden mitschickt. Das ist doch eben (3 mal). Dass er darf wiederkommen. Das ist doch eben (3 mal). Dass er darf wiederkommen. Das ist doch eben (4 mal). Nur im Bett liegen, kann man nicht. Das ist doch eben (3 mal).“

25. XII. „Schreiben Sie doch nicht! Es ist doch nötig. Es ist doch eben (37 mal). Zu Hause ist doch — — Es ist doch eben (40 mal). Weil ich nicht schlafen kann! Es ist doch eben (110 mal). (Nach Aufforderung:) Warum soll ich mich umlegen? Es hat doch keinen Zweck.“ „Frau X!“ — „Was soll ich. Das hat doch keinen Zweck, dass ich Sie ansehe. Das ist doch eben . . .“ (verbigeriert). „Tag heute?“ — „Weihnachten (2 mal). Das weiss ich wohl (3 mal). Der 25. (2 mal). Das ist es eben“ (verbigeriert).

„Warum liegen Sie so?“ — „Warum soll ich anders liegen (2 mal). Das ist doch eben.“

„Hat's Essen geschmeckt?“ — „Warum nicht? Es hat geschmeckt (2 mal). Warum nicht? Hat es schon (8 mal). Warum soll's nicht schmecken? (2 mal). Das ist es eben“ (verbigeriert).

26. XII. Pat. liegt im Bett, zumeist auf der linken Seite, den Kopf auf die Arme gelegt und verbigeriert minutenlang die Redensart: „Das ist es eben“, wobei sich zeitweise ein gewisser Rhythmus bemerkbar macht.

27. XII. Nachmittags sehr laut, verbigeriert mit gehobener Stimme, muss isoliert werden. Das Schreien sei ihr entsetzlich; aber sie müsse es tun.

28. XII. Ruhiger; ins Bett. „Das ist nicht auszuhalten! Gebt nichts zu essen. Keinen Moment ist es auszuhalten, geschweige denn immer! Tut mir die Gnade, gebt mir nichts zu essen!“

30. XII. Nachmittags: Pat. schreit wieder sehr; muss isoliert werden. Minutenlanges Verbigerieren der Phrase: „Das ist es eben.“ Im übrigen kehren immer die Redensarten wieder: „Schaudervoll verlassen, keines Recht, keine Pflicht, etwas Menschliches tun, Ihr habt es ja alles.“ Sie wisse ja, dass sie nie gesund werde. Das Schreien sei ihr entsetzlich. Zumeist ist das Mienenspiel der Pat. ruhig, ohne Affektausdruck. Scheinbar kümmert sie sich um nichts. Eine gelegentliche Unterredung aber zeigt, dass sie über die Umgebung vollständig orientiert ist, die Situation richtig beurteilt. Keine Gedächtnisstörung, keine Störung der Merkfähigkeit. Halluzinationen nicht nachweisbar und nach dem Verhalten unwahrscheinlich. Keine Wahnideen. Gelegentlich lebhafter Ausbruch von Ratlosigkeit unter heftigem Geschrei und heftigem Fortdrängen von der Umgebung. Soweit sich aus den Äusserungen der Kranken urteilen lässt, bildet die Grundlage für diesen Affekt das fortwährende Sprechen und zeitweise Schreien, von dem Pat. gelegentlich ausdrücklich angiebt, sie könne es nicht unterdrücken.

2. I. 1901. In früher Morgenstunde schreit die isolierte Pat. mit lauter Stimme die bekannten Redensarten. Das Gesicht ist stark gerötet, die Augen leuchten. Die Kranke nimmt merkwürdige theatralische Stellungen ein, die sich schwer einzeln schildern lassen. Verbigeriert aber nicht. Durch energische Anrede ist sie vorübergehend zum Schweigen zu bringen, setzt aber dann wieder mit lautem Schrei ein, bis eine Hyosciniinjektion Schlaf bringt.

Im Laufe des Tages wieder minutenlanges Verbigerieren der Phrase: „Das ist es eben.“

31. I. Pat. spricht fortwährend, verbigeriert vielfach: „Das ist es eben“, zum Teil auch andere Redewendungen. Die Kranke bewegt sich immer im gleichen, ziemlich engumschriebenen Vorstellungskreise mit bemerkenswerter, häufiger auch verbigerierter Wiederkehr der gleichen Phrase, gelegentlich unter starker Affektbetonung mit lebhaftem Mienenspiel und Gestikulationen: „Ich bitte um die Gnade, nach Hause zu kommen, um etwas zu tun. So kann kein Sterblicher leiden. So schaudervoll; das kann ich nicht aushalten, dass ich so grauenhaft hocke auf der Matratze.“

Kleine Pflicht, die ich im Hause mal täte. Es ist schaudervoll, dass ich nicht schlafe. Schaudervoll verlassen. Kleine Pflicht im Hause haben.“

11. I. War in den vorhergehenden Tagen oftmals so laut, dass sie isoliert werden musste. Ist heute ganz ruhig. Verbigerationen nur angedeutet. „Wenn ich acht Tage so ruhig bin, darf er mich zum Spazierenfahren abholen. Ein einziges Mal spazieren fahren. Das ist es eben. So, so wie jetzt, dann darf er es, dann darf er es. Mich ein einziges Mal abholen, ein einziges Mal. So schaudervoll, dass ich eben garnichts habe, was ein Mensch hat. Das ist es eben. Für mich ist es ein menschliches Bett, dies hier. Nur meine ich, wenn ich acht Tage so still liege, wie jetzt, dass ich mal ausfahre. Darf er's mal? Ein einziges Mal. Dann darf er's. Dann ja. Dann ja. Nur nicht immer alles hören, dass sie alle aufstehen und was tun. Dass ich das auch kann. Wenn ich acht Tage so still lieg', dann darf ich ausfahrer. Ihr Versprechen, Herr Doktor! Wenn ich acht Tage so still lieg', darf er mich abholen. Ein einziges Mal. Wenn ich acht Tage so still lieg', wird Herr Doktor es mir versprechen. Wenn ich acht Tage so still liege, wird es mir Herr Doktor versprechen. Wenn ich acht Tage so liege, wie jetzt, dann darf ich mal ausfahren, das wär doch mal schön.“

1. II. Pat. liegt auf dem Bauche im Bett, mit dem Kopfe halb heraushängend und verbigeriert halblaut: „Noch ein paar Jahre in dieser Zelle, nicht wahr, Herr Doktor? Das ist es doch eben (6 mal). Ich habe doch nicht viel verbrochen (4 mal). Manchmal nehmt ihr mich doch in den Garten auch dann aus der Zelle; das ist es doch eben (5 mal). Wenn ich auch manchmal so schreie. Das ist es doch eben (3 mal). Was soll ich nur tun? (2 mal). Das kann ich nicht leiden. Das ist es doch eben (2 mal). Wenn ich auch kein Mensch bin, wie ihr. Das ist es doch eben (8 mal). Sie niemals wiedersehen! Das ist es ja eben (4 mal). Mal in Zelle was tun (2 mal) nicht wahr Herr Doktor? Das ist es ja eben (3 mal). Noch mal auf Zelle, kann ich doch was tun. Das ist es ja eben (5 mal). Dahinten, hu, das sind doch keine Menschen. Das ist es ja eben (4 mal). Ich kann wirklich nichts dafür (2 mal). Das ist es doch eben (2 mal). Erbarmen Sie sich doch! Man kann's doch ein bischen lindern (2 mal). Nicht wahr? Das ist es doch eben (4 mal). Glauben Sie's doch, Herr Doktor, man kann's doch ein bischen lindern. Das ist es doch eben (4 mal).“

Sperrt mich ein in diese Zelle und lasst mich nicht mehr heraus aus dieser Zelle, nicht wahr, nicht raus, nicht mehr heraus, nicht wahr? Das ist es doch eben (2 mal). Nur nicht solche schaudervolle Höllequal! Das ist es doch eben (4 mal). Die Freiheit habe ich ja doch verloren. Mein Schicksal nachher, das ist fürchterlich, o, das ist fürchterlich! Ich weiss mein Schicksal ja! Das ist es doch eben (4 mal). Das muss ja sein wie die letzten Menschen auf Erden. Das ist es doch eben (5 mal). Fichtenhof, das weiss ich, und alles weiss ich. Das ist es doch eben (6 mal). In dieser Zelle noch ein paar Jahre (6 mal)*.

„Wollen sie nicht mehr ins Zimmer?“ — Wollen sagt er dazu? Wollen, wollen, sagt er dazu? Ach, ach, das ist es ja eben (6 mal). So schaudervoll kann doch kein sterbliches Wesen leiden. Wollen sagt er dazu! Das ist es ja eben (4 mal). Auch von Zelle mal in Garten, nicht wahr, das geht, Herr Doktor? Mal von Zelle in Garten, das geht doch. Das ist es doch eben“ u. s. w. . . .

11. II. „Das ist es ja eben, was ich Herrn Doktor mal wollte fragen, ob ich nicht könnte die paar Monate, die ich lebe, noch könnte leben, eben leben könnte mit denen, wo ich mal war; zu Hause mal wieder, das ist es ja eben . . .“

17. II. In der Nacht ausserordentlich erregt, schreit laut und anhaltend: „Das ist ja fürchterlich, das ist ja entsetzlich, das soll mein Schicksal sein? Um Gotteswillen, haben Sie Erbarmen!“ Gesichtsausdruck verrät die grösste Angst. Pat. klammert sich an dem Arzt fest, er dürfe nicht weggehen: „Ich werde verrückt!“ (Nach kurzer Pause:) „Was habe

ich gesagt, verrückt? Ach Gott, ach Gott, habe ich das gesagt? es ist ja nicht wahr, nicht wahr? es ist nicht wahr! Ich weiss ja nicht, was ich sage! Oder ist das bloss das Selbstgespräch? Das Selbstgespräch, das geht immer weiter, nicht wahr, ohne dass ich was dafür kann.“ (Lauscht) — „Was sagen Sie?“ „Mit Gottes Hilfe?“ (Schreit laut.) — „Wer sagte denn das?“ „Wer das sagt? — Was sagt er: „Wer das sagt?“ — Das ist 'ne Unterhaltung, ich weiss ja nicht, wer's sagt.“

Erst nach Hyoscin Beruhigung, später ruhiger Schlaf. Am Morgen ruhig, will ins Zimmer gebracht werden und an den Ehegatten schreiben.

24. II. „Ein von der Natur eingegebener Zwang, von der Natur eingegebener Zwang Mein Hermann hat also gesagt, dass ich schon in der B strasse verrückt gewesen bin? Das hat er also gesagt? O, mein Gott!“ Lauscht und sagt dann schnell mit einigen Stockungen, wie wenn sie etwas nachspricht, mit gespanntem, erstauntem Gesichtsausdruck: „An seine treue Else in Fichtenhof — ihre brechenden Augen noch auf sie gerichtet — was? — Herrgott, Herrgott, meine Mutter ist tot!“ Fährt nach einer Pause fort: „Meine Mutter wollte mein Verrücktwerden bezahlen?“ (Lacht laut.) — „Mein früherer Mann kommt“, war es nicht so, war's nicht das, was ich eben gehört habe? Wo kommt er hin? (lächelnd) Garten? — Zelle? — Schlafzimmer? — Nicht wahr, Schlafzimmer, Herr Doktor; so war's doch, Zwiegespräch weiss es doch. Sag's doch, Zwiegesprächchen! (Lauscht) — sagt ja nichts mehr! — Ist wohl nichts mehr? — Herrgott, wie war's doch? „Ein von der Natur eingegebener Zwang“, damit fang es an, nicht wahr, Herr Doktor?“

26. II. „Mein Selbstgespräch hat gesagt: „Wenn Du nicht heute Abend noch ins Zimmer kommst, musst Du morgen in Eisen gelegt werden“ — Aber warum denn, Herr Doktor, warum diese Grausamkeit? Denken Sie doch, Herr Doktor, in Eisen; haben Sie Erbarmen! — Sagst Du was, Hermann? — (Lauscht) — Was? — Wir wollen die Kinder nach Afrika auswandern lassen, — damit sie die Güter des Grafen Dohna — was? — die Güter verwalten sollen? — Aber Hermann, die müssen doch zur Schule, das können sie doch nicht versäumen! — Was sagst Du wieder? Sagst Du was, Hermann? — (lächelt) — Ja, schön war's — ja, schön! — Kuss, Hermännchen! — (Unterbricht sich:) Aber erlauben Sie doch mal, Herr Doktor, ich muss doch zuhören!“

„Hören Sie Ihren Gemahl sprechen?“ „Ja, natürlich, ja, aus weiter Ferne, aus Apolda. Mein Hermann soll ja ins Zuchthaus kommen, er hat ja gesagt: „Um Deinetwegen komme ich ins Zuchthaus; ich halte ja auch aus für Dich, mein Kind.“ Fünf Jahre Zuchthaus! — (Ruft:) Hermann! bist Du schon im Zuchthaus? (Lauscht) — Nein? — Erst auf dem Wege? — Aber Hermann, Du hast doch nichts verbrochen! — was sagst Du? „Schönen guten Morgen, liebe Else?“ — Aber Hermann! Es ist ja mitten in der Nacht!“

27. II. „Hermann hat gesagt, ich käme nicht in den Himmel, sondern in die Hölle, oder ich müsste zwölf Jahre in Eisen gehen.“

28. II. Stimmen rufen ihr Beschimpfungen zu, sie sei ein liederliches Frauenzimmer gewesen, u. s. w.

3. III. Nach den Aeusserungen und dem Verhalten der Kranken sind Halluzinationen heute nicht nachweisbar. Verbigeriert beständig die Phrase: „Das ist es eben“, schliesslich nur: „'s issém!“

4. III. Während Pat. in früheren Tagen zumeist auf der Matratze sass und höchstens den Arzt mit Bitten bestürmte, sie wolle heraus, so stürmt sie heute mit Eintritt der Menstruation im Zimmer umher; sobald man die Tür öffnet, stürzt sie fast triebartig heraus, die Augen weit aufgerissen. Nach ihren Aeusserungen ist sie über die Umgebung vollständig orientiert.

7. III. Menstruation beendet. Erregung hält an. Sobald Pat. jemand an der Tür vermutet, stürzt sie auf diese zu und kratzt mit den Fingern an der Türspalte, dabei fortwährend verbigerierend.

8. III. Zieht andauernd das Hemd aus, schlägt und kneift sich ins Gesicht. Mechanische Beschränkung der Hände.

10. III. Kratzt mit dem Kopf gegen die Tür. Verbigeriert „Erbarmen, Erbarmen“ mit heiserer Stimme. Körperlich verfallen. Nahrungsaufnahme schlecht.

13. III. Morgens. Pat. produziert fortwährend unverständliche Laute. Stürmischer blinder Bewegungsdrang. Augen weit aufgerissen. Drängt nach dem Korridor. Spricht einmal von der Stimme ihres Mannes, die sie höre. Verweigert Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr. In's Zimmer.

Nachmittags 5 Uhr tritt hochgradige Erschöpfung ein mit Parese der Larynx- und Zwerchfellmuskulatur. Zunehmende Dyspnoe. Puls 140. klein. — Abends 8 Uhr. Pat. erwacht aus dem Sopor, richtet sich im Bett auf, erkennt vollständig die Umgebung, spricht zum Teil ganz verständlich, verlangt zu trinken, wäscht sich. Geht im Zimmer auf und ab, setzt sich auf den Boden und verlangt dann wieder ins Bett zurück.

Bald darauf wieder hochgradige Dyspnoe, Parese der Zwerchfells- und der Larynxmuskeln sichtlich gesteigert.

Abends 10 Uhr: Exitus letalis.

Abschrift eines Briefes der Pat. an ihren Gatten.

„Lieber Hermann!

Ich kann doch hier nicht bleiben. Komm doch das einzige Mal und erlöse mich aus diesem entsetzlichen Gefängnis. Ich muss doch mal wieder ein kleines Recht und eine kleine Pflicht haben. Ich kann so nicht leben, ich kann hier nicht bleiben. Ich muss mal wieder unter die richtigen Menschen. Sie sind doch alle, alle zu Haus und haben alles, und ich will ja gewiss nichts Unrechtes, ich will nur nach Haus. Ich kann so menschenunwürdig nicht immer leben in dieser schauervollen Einsamkeit. Dann brauche ich nicht wieder in diese entsetzliche Zelle. So alles zu wissen und nicht einmal fort zu dürfen, das ist doch zu entsetzlich. So kann ich doch nicht leben. Es ist doch so nah, ich will ja nur versuchen und darum kämpfen. Ich kann noch manches und was ich nicht kann, tut jemand anderes. Man muss doch mal diese entsetzliche Unruhe auslaufen. So immer nur hocken und sich vor sich selber ekeln, das kann man nicht. Ach, bitte doch Herrn Doktor, dass Du kommen darfst. Sie zeigen mir alles von Euch, aber wenn ich nicht hin darf, ist das nur ein Stachel mehr, Sachen geben sie mir gar nicht, das wäre das wenigste; und dass ich den Mund nicht still halten kann, ist doch meine eigene gröss'te Qual. Alles was gut und schön war, hat aufgehört. So nützt ja auch das Schreiben nichts, wenn ich hier bleiben muss. Erbarmen wäre das einzige, was ich brauchte, und das ist nur zu Hause, hier ist gar nichts davon. O nein. Nur ein Traum ist noch barmherzig. Hier kann ich auch nicht Bücher lesen, es handelt ja alles vom richtigen Leben und passt nicht mehr auf mich. Und mir ist doch immer, als müsstet Ihr bei mir sein. Ich war ein Mensch wie Ihr, ach, wer hat uns das getan! Ich danke für alles, was Du geschickt hast, an Essen fehlt es gewiss nicht, ach, wäre ich nie geboren! Es ist zu schaurig hier. Komm nur wenigstens einmal.

Dein unglücklich seliges Weib.“

Der Brief wurde im Dezember 1900 geschrieben. Die Schrift des Briefes ist gleichmässig und sauber. Es finden sich einige Unterstreichungen darin, jedoch nur an Stellen, an denen sie ungezwungen durch den Affekt erklärt werden können, der Pat. veranlasste, ihrer Wichtigkeit äusserlichen Nachdruck zu verleihen. Am Eingang fehlt das Datum. Die Adresse ist richtig und vollständig.

Besprechung.

Bei dem bestehenden Streite der Meinungen inbezug auf die Klassifikation der Psychosen will ich es nicht unternehmen, an der Hand des vorliegenden Falles auf das eine oder das

andere System des Näheren einzugehen, sondern in einer zusammenfassenden Besprechung des Falles versuchen, die einzelnen Erscheinungen zu analysieren.

Was den vorstehenden Fall bemerkenswert macht, ist zunächst der Umstand, dass es sich hier um eine Motilitätsstörung handelt, die sich fast nur auf dem Gebiete der Sprache abspielt. Dieselbe manifestiert sich anfangs nur durch das Hervorbringen unartikulierter Schreie, bald darauf aber durch die Erzeugung eines Rededranges, welcher die ganze Dauer der Krankheit über anhält. Dieser Rededrang trägt die unverkennbaren Zeichen eines psychomotorischen Charakters. Im Beginne sind dieselben zunächst leichter angedeutet; doch fällt anfangs schon eine gewisse Monotonie auf. Wir sehen, dass es nicht der Drang ist, neue Ideen zu produzieren, sondern nur der Zwang zur sprachlichen Aeusserung. Es resultiert infolgedessen nicht eine Ueberproduktion, sondern die Wiederholung muss die Lücken büssen. Und zwar geschieht das Wiederholen teils in wörtlicher, teils in veränderter Form. Vgl. 13. XI. „Ach dann hätten Sie es doch lieber garnicht gesagt u. s. w.“; 11. I. „Wenn ich acht Tage so still lieg' u. s. w.“; 25. XII. „Warum nicht? es hat geschmeckt, es hat geschmeckt. Warum nicht? Hat es schon (8 mal). Warum soll's nicht schmecken? Warum soll's nicht schmecken?“ Häufig wendet Patientin dabei die Figur des Chiasmus an. Vgl. 21. XI. „Ich verspreche es Ihnen, gewiss verspreche ich es Ihnen“; 19. XI. Es ist doch ein Versuch; ein Versuch ist es doch bloss“; 21. XI. „Nun geben Sie doch, was ein Mensch hat, was ein Mensch hat, geben Sie doch“ u. s. w. Mit der Zeit nimmt die Redeweise der Kranken, entsprechend den mehr oder weniger bizarren Bewegungsäusserungen bei vielen Motilitätspsychosen überhaupt, einen leicht geschraubten Charakter an. Die blosse Wortfügung wird zur Hauptsache. Vgl. 17. XI. „Es vergeht doch, und davon ganz abgesehen, dass es vergeht, dass ich doch mal den Versuch mache“; 11. II. „Ob ich nicht könnte die paar Monate, die ich lebe, noch könnte leben, eben leben könnte (Chiasmus), mit denen, wo ich mal war u. s. w.“

Ein Hauptkennzeichen des psychomotorischen Rededranges, die Verbigeration, finden wir in ausgeprägter Weise bei unserer Patientin vor. Während sie im Beginne meistens nur kurze Wendungen innerhalb eines Satzes oder auch das letzte Wort eines Satzes ein- oder zwei mal wiederholt, verbigert sie später ganze Sätze mehrere Male („Erbarmen Sie sich doch meiner Not“ u. s. w.), und die Redensart „Das ist es eben“ ist bei ihr zur Stereotypie geworden, welche die ganze Krankheit über andauert und deren Wiederholungen oftmals 100 bei weitem übersteigen.

Ein anderes psychomotorisches Moment, der Rhythmus, lässt sich bei dem Rededrange der Patientin ebenfalls nicht erkennen.

Schon das unartikulierte Schreien zeigt einen solchen. Auch teilt sie ihre Verbigerationen der Phrase „Das ist es eben“ meist zu je vier, seltener zu je drei ab.

Für psychomotorische Entstehung sprechen ferner das öftere Anschwellen der Stimme an Stellen, wo weder der Sinn, noch der begleitende Affekt es bedingen, und das auffällige veränderte Betonen von Silben und Worten. So spricht Patientin tagelang von Zelléh (Zelle). Ihre beständige Redensart „Das ist es eben“ verbigeriert sie meist mit kleinen Abänderungen, die wieder für einige Zeit bestehen bleiben. („Das ist es eben“ — „das ist es doch eben“ — „es ist doch eben“ — „das ist es jo eben“ — „das ist es doch äben“.) Schliesslich schleift die Phrase sich ab zu einem rythmisch wiederholten „s'issém“.

Die nach Wernicke bei der hyperkinetischen Motilitätspsychose fast nie fehlende Hypermetamorphose findet sich in Andeutungen auch beim Rededrange unserer Pat. in der zwangsmässigen Aufmerksamkeit und sofortigen sprachlichen Verarbeitung von Sinneseindrücken. Vgl. 27. X. „Der Fahrstuhl geht herauf“; 1. XI. „Sie haben einen so schönen Ring“; 19. XI. „Ich höre dort den Hahn“.

Alle diese Kennzeichen: Die Monotonie, die Wiederholung, die Verbigeration, der Rhythmus, das Anschwellen der Stimme, die veränderte Betonung, die Hypermetamorphose beweisen den psychomotorischen Charakter des sprachlichen Verhaltens. Bekräftigt wird diese Auffassung ganz besonders durch die Aussprüche der Patientin, die den Sprachzwang selber empfindet und dieses öfter zum Ausdruck bringt. Vgl. z. B. Brief an den Gatten „Dass ich den Mund nicht still halten kann, ist doch meine eigene grösste Qual“; 19. XI. „Wenn Sie mir die Hand darauf geben, dass ich herauskomme, will ich drei (!) Minuten stille sein“ u. s. w. Gelegentlich tritt die Erkenntnis des Zwanges auch in Phoneme gekleidet auf. Vgl. 24. II. „Ein von der Natur eingegebener Zwang“.

Andere Motilitätssymptome, als die auf dem Gebiete der Sprache, treten bei Patientin meistens nur vorübergehend auf, nämlich 11. XII. das rhythmische Streichen mit der Hand über die Stirn, das Klopfen auf den Fussrücken und tags darauf die komische Situation, welche Patientin durch Aufspannen des Regenschirmes im Bette hervorruft; typisch ist dabei die scherzend gegebene Erklärungsidee, man könnte fast sagen Entschuldigungsidee, sie wolle sich gegen die Sonnenstrahlen (Lampe) schützen. Ferner gehören hierher die merkwürdigen theatralischen Stellungen, die Pat. am 2. I. einnimmt, und das Schlagen und Kneifen ins Gesicht, das in den letzten Tagen beobachtet wurde; ebenso das immer wiederholte ruckartige Hemdausziehen.

Schliesslich aber lässt sich wohl nicht verkennen, dass die in den letzten Tagen andauernde kolossale Bewegungsunruhe, die sich im irren Umherrennen, triebartigen Hinausdrängen, Kratzen an der Türspalte, Aufreissen der Augen u. s. w. äusserte,

der Ausdruck einer diffusen psychomotorischen Störung ist. Doch sind die vorangehenden, während der Krankheitsdauer öfter beobachteten Ausbrüche von Bewegungsunruhe, das aus dem Bett springen, sich anklammern an den Arzt u. s. w., sicher nicht als psychomotorische Identifikationsstörung aufzufassen, sondern sie sind durch Ratlosigkeit und Angst bedingt. Diese Ratlosigkeit und die Angst der Patientin sind die Folgen der psychomotorischen Desorientiertheit, zu denen diese letztere bei der bestehenden Einsicht und der Klarheit über ihre Lage geführt hat. Immerhin spielt die Angst in unserem Krankheitsbilde eine grosse Rolle, wie die kolossalen Verzweiflungsausbrüche der Patientin, besonders in der letzten Zeit beweisen; doch hat sie hier keine primäre Bedeutung.

Mag auch im Beginne der Erkrankung vor der Anstaltsbeobachtung eine besondere Empfindung, die Patientin in die Herzgegend verlegte, als Angst zu bezeichnen gewesen sein, so bestand doch zur Zeit der Aufnahme und auch später keine primäre Angst, die etwa ihrerseits zur Desorientierung und Ratlosigkeit führte, so dass das Schreien, der Rededrang und das sonstige motorische Verhalten eine Entladung dieses Affektes bedeuten könnte. Ein solches Angstgefühl stellt Patientin entschieden in Abrede. Die Angst ist bei ihr also eine sekundäre Erscheinung. Doch erhält diese wieder durch andere Momente neuen Zuwachs. Das Zurückgehaltenwerden in der Anstalt, die Isolierung, vor allem Phoneme und die plötzliche tiefe Spaltung im Persönlichkeitsbewusstsein erzeugen immer neue Wellengipfel der Angst.

Als auf dem Boden der sekundären Angst entstanden müssen noch einige vereinzelt auftretende Symptome erklärt werden; so z. B. Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen. Vgl. 21. X. „sie bekäme schlechtes Essen, man höhne sie aus, die Aerzte hätten sogar ihre Zähne angesehen, mehrere Personen spielten ein falsches Spiel.“ Vor allem sind die Gehörshalluzinationen zu erwähnen, die anfangs inhaltlich von geringerem Belang — vgl. 1. XI. „Mutter, wo bleibst Du?“, 15. XI. Weihnachtslieder, Kirchenglocken —, später einen immer bedrohlicheren Charakter annehmen, sodass infolge dieser Phoneme sich die Angst wie durch einen Kreislauf selbst ernährt. Diese aufregenden Sinnestäuschungen sind bei ihr meistens in Phoneme gekleidete Angstvorstellungen, vgl. 15. XI. „Ins Zuchthaus müsse sie“; 26 II. Ihr Mann sei auf dem Wege zum Zuchthaus nach Apolda; 27. II. Sie käme in die Hölle, oder sie müsse zwölf Jahre in Eisen gehen. Pat. äusserte innerhalb der ganzen Krankheitsdauer, abgesehen vom 12. XII., wo sie sich mit dem Schirm gegen die Sonnenstrahlen zu schützen vorgab, keine Erklärungsideen für ihr motorisches Verhalten, wenn man nicht solche, in Phoneme gekleidet, als Erklärung des Gesamtzustandes in folgenden Stimmen erblicken will: 24. II. „Mein Hermann hat also gesagt, dass ich schon in

der B. strasse verrückt gewesen bin“, ebenda „ihre Mutter wollte ihr Verrücktwerden bezahlen.“

Doch muss nochmals betont werden, dass alle diese letzt-erwähnten Erscheinungen nur vorübergehend auftraten und keinen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübten. Es muss im Gegenteil ebenso hervorgehoben werden, dass bei Pat. während des ganzen Verlaufs bis zum Tode Krankheitseinsicht in ausgesprochener Weise vorhanden war. Sie ist sich völlig darüber klar, dass sie an einer furchtbaren Krankheit leide, wofür sie nicht könne; sie würde auch nie wieder gesund (30. XII.). Mit Ausnahme der stets vorübergehenden Desorientierung auf allopsychischem Gebiete durch Beziehungsideen und Phoneme, wie schon erwähnt, übersieht sie klar die Situation, erkennt weder Personen, noch deren Handlungen, noch deren Absichten.

Auf somatopsychischem Gebiete scheinen ebenfalls nur vorübergehend geringe Störungen vor sich zu gehen; es kommt nicht zu einer eigentlichen somatopsychischen Desorientierung. Vielleicht gehören hierher die „ganz unaussprechlichen Gefühle“, über die Pat. am 21. X. klagt, „und die sie nicht schildern wolle“, und ferner der Ausspruch: „wenn sie doch bloss von diesem Ich und diesem Körper los wäre, die nicht ihre wären“ (21. X.). Diese Äusserungen fielen im Beginne der Krankheit, später ist davon keine Rede mehr. Man könnte vielleicht die ganze Motilitätsstörung bei den somatopsychischen Veränderungen anführen, denn die Motilität steht dem Bewusstsein der Körperlichkeit sehr nahe. Aber sie hängt auch eng mit dem Persönlichkeitsbewusstsein zusammen, sie steht gewissermassen auf der Grenze. Treffend sagt ja auch Pat., sie wolle von diesem Ich und diesem Körper befreit sein. Die Summe aller Bewegungsvorstellungen bildet den Hauptausdruck des als festes Ganzes erscheinenden Ich's; das Persönlichkeitsbewusstsein als die Summe aller Erinnerungen rekrutiert sich gerade hauptsächlich aus denjenigen, welchen das motorische Verhalten das Gepräge gegeben hat; die Motilität bildet das Ausdrucksmittel der Persönlichkeit. Und so ist die leichte Möglichkeit des Uebergreifens einer Motilitätsstörung auf das autopsychische Bewusstsein gegeben. Bei den Motilitätspsychosen ist, wie Wernicke es erläutert, „das Bewusstsein der Persönlichkeit von der Bewegungsmaschine des Körpers, die es zu beherrschen gewohnt war, gewissermassen losgelöst, und steht den Bewegungsvorgängen, die trotzdem stattfinden, als Zuschauer gegenüber“ und kann nun seinerseits dadurch affiziert werden.

Ein Beispiel hierfür liefert auch unser Fall. Wie der angeführte Ausspruch der Patientin, sie wolle von diesem Ich und diesem Körper los sein, schon andeutet, macht sich ihr eine Veränderung im autopsychischen Bewusstsein bemerkbar; dieselbe verstärkt sich, sodass sie schliesslich zu Äusserungen veranlasst

wird, wie: „Ich war ein Mensch, wie Ihr“ (vergl. Brief an den Mann), und: „Wenn ich auch kein Mensch bin, wie Ihr“ (vgl. 6. II).

Das ungewollte motorische Verhalten, das sie bei ihrer Krankheitsansicht befremdet, erzeugt in ihr eine Veränderung des eigenen Ich's. sie kommt sich fremd vor. Im Laufe der Zeit kommen daraufhin bleibende Veränderungen auf dem autopsychischen Gebiete zustande

Vor allem muss an dieser Stelle eine sehr merkwürdige Erscheinung besprochen werden, die nur als autopsychische Identifikationsstörung gedacht werden kann. Ich meine das gewissermassen Kindliche im Wesen der Patientin.

Man könnte vielleicht meinen, dass hier ein zu Grunde liegender Defect zum Ausdruck gelange. Doch wird diese Vermutung bei näherer Betrachtung nicht unterstützt, wie sich ja auch sonst nirgends Anhaltspunkte für die Annahme eines geringeren oder stärkeren Grades von Demenz bei Frau X. finden. Kenntnisse, Urteil, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Merkfähigkeit, der attente, belebte Gesichtsausdruck widersprechen einer solchen. Zwar giebt Patientin am 23. X. an, dass das Denken ihr schwer falle, doch sicherlich liegt nicht eine Armut an Vorstellungen, sondern ein Mangel an Concentrationsfähigkeit wegen der motorischen Unruhe und des Affectes vor. Auch darf nicht vergessen werden, dass Patientin während der ersten Zeit ihrer Beobachtung unter starker Bromwirkung stand. Ferner vermisst man im Affectleben der Patientin demente Züge. Dasselbe tritt uns überall als vollwertig entgegen. Wenn die Unruhe ihr Zeit lässt, sieht man, dass sie an Vorgängen in ihrer Umgebung teilnimmt, nach Personen im Hause fragt, u. s. w. Auch im äusseren Verhalten der Kranken können wir wohl schwerlich irgendwelche Anzeichen von Demenz feststellen. Der leichte Grad von Sichgehenlassen in der Haltung, das ungenierte Umherlaufen im Unterrock sind nur durch die Unruhe und Affect bedingt. Patientin selbst hat ein deutliches Gefühl dafür: Vergl. Brief an den Mann: „So immer nur hocken und sich vor sich selber ekeln,“ und 15. XII. „Ich möchte mich wieder so hübsch reinhalten mit der Tinctur“ (Zahnwasser). Die enge Begrenzung der von der Patientin geäusserten Vorstellungen darf man ebensowenig für den Ausdruck eines Defektes halten, denn die meisten ihrer sprachlichen Eigentümlichkeiten tragen, wie oben gezeigt, den unverkennbaren Charakter einer psychomotorischen, nicht intrapsychischen Identifikationsstörung, die gerade in der Eintönigkeit ihr Merkmal hat, sodass bei ihr nicht der Inhalt, sondern die Form zur Hauptsache wird. Von dem Umfange ihrer Assoziationsfähigkeit bekommt man sofort ein Bild bei eingehender Unterhaltung mit der Kranken, vorausgesetzt, dass es gelingt, sie in einer ruhigeren Zeit zu fixieren.

Viele Aeusserungen der Frau X. tragen nun, wie schon bemerkt, den deutlichen Stempel des Kindlichen, sowohl dem Inhalte, als besonders der Form nach. Hierher gehören Aus-

sprüche, wie: „sie wolle ihr rotes Kleid anziehen und sich nett machen, wenn sie nach Hause käme“, „zu Hause habe ich ein warmes Bett, im Frühjahr habe ich noch Spitzen angeheftet“, „ich möchte eine andere Krankheit“, „und der schöne Sonnenschein! die Hähne und die Vögelchen!“ Besonders aber in formeller Hinsicht haben viele Aeusserungen einen kindlichen Anstrich; so, wenn sie die Aerzte mit „Ihr“ anredet, andere Male zum Arzt in der dritten Person spricht: „das erlaubt doch der Doktor, ja?“ Hier ist auch zu erwähnen das Kindlich-Unterwürfige: „dass ich kein Fieber habe, weiss Herr Doktor ja“, ferner das Weglassen des Artikels: „Auch von Zelle mal in Garten“ (6. II.), das Unvollständiglassen eines Satzes, der wirklich wie kindliches Unvermögen klingt: „Mal versuchen, ja?“ (13. XI.), „Aber nu doch mal raus, ja?“ (13. XI.), „Noch mal darf wiederkommen!“ (23. XII.); auch das viel angewandte fragende „ja?“ am Schluss der Sätze mutet uns kindlich an.

Angeführt werden soll hier auch das öftere Betonen, „sie sei ja doch eine so kleine, schwache Frau“, und die auffällige Anwendung des Suffix „chen“, die ihre Sprache manchmal an die Diktion der Kindermärchen erinnern lässt: „Sag' es doch, Zwiegesprächchen!“

Von einem Defekt im eigentlichen Sinne zeugt wohl keine dieser Aeusserungen. Nirgends schaut ein kindischer, alberner, nährischer, läppischer Zug hervor, sondern es sind kindliche Aeusserungen; und diese sind der Ausdruck ihrer veränderten Persönlichkeit, welche sekundär durch die Motilitätsstörung affiziert wurde. Dieses Umschlagen der Persönlichkeit in das Kindliche kann man sich wohl denken als ein gewisses Daraufgehen auf das ungewollte, wunderliche sprachliche Verhalten, was wohl erleichtert wird durch die oben erwähnten psychomotorisch bedingten Redewendungen. Sie passt sich schliesslich dem Unvermeidlichen, dem geänderten Sprechmechanismus an. Auch unterstützt sie hierin das viele Bitten, das sie zum Ueberfluss mit dem ständigen Herplappern von Redensarten begleiten muss; das Bitten hält in ihr dauernd die Vorstellung von ihrer Abhängigkeit und Hilflosigkeit wach. Und so folgt ihr kindliches Gebahren konsequent aus den Konzessionen, die sie dem Unabänderlichen auf Kosten ihres Persönlichkeitsbewusstseins macht. Wir können also die Umänderung der Persönlichkeit auffassen als eine Anpassung an die psychomotorisch geänderte Sprechweise.

Eine derartige Veränderung des Persönlichkeitsbewusstseins ist gar nicht etwas so Auffälliges, wenn wir daran denken, dass wir oft unbedacht den umgekehrten Weg einschlagen, indem wir z. B., wenn wir zu einem kleinen Kinde sprechen, uns scheinbar unwillkürlich „in die Kindesseele hineinversetzen“ und demgemäss unsere Sprechweise einrichten, was wir durch Nachahmen der Kindersprache, „Papeln“, „Talen“, „Lallen“ tun.

Als Steigerung aller dieser psychomotorischen Störungen bezw. ihrer Folgen können wir wohl die Spaltung des Selbstbewusstseins ansehen, welche bei Pat. X. am 12. X. eintrat. Wie nun aber das plötzliche Hereinbrechen und das schnelle Abklingen derselben zu erklären sei, ist schwer zu sagen. Vermutlich haben sich auf dem Gebiet des Selbstbewusstseins allmählich Reize angehäuft, die sich schliesslich explosiv entladen, so dass sich jetzt auf autopsychischem Gebiete eine tiefe Kluft auftut, die es Patientin unmöglich macht, sich mit dem Bilde ihrer früheren Persönlichkeit zu identifizieren. Für das Vorhandensein derartiger zunächst und an sich noch wirkungsloser Reizvorgänge spricht vielleicht die bisher noch nicht in die Tiefe und Breite gegangene Veränderung des Selbstbewusstseins.

Auf ähnliche Weise, nämlich durch die Annahme einer Anhäufung von Energie, erklärt man ja auch auf organisch-motorischem Gebiete das plötzliche Erscheinen eines epileptischen Anfalles.

Wir haben es also hier mit einer Psychose zu tun, welche durchgehend umschriebene Motilitätsstörungen im Sinne der Hyper- und Parakinese zeigt, neben denen aber eine autopsychische Desorientiertheit einhergeht.

Wollen wir nun zu einer Bezeichnung der Krankheit schreiten, so müssen wir wohl in Anbetracht dessen, dass der Motilitätsstörung hier die grössere Rolle zukommt, und die Autopsychose, wie in diesen Ausführungen gezeigt, als sekundär entstanden erklärt werden muss, — *nominatio fit a potiori* — eine hyperkinetisch-parakinetische Motilitätspsychose als vorliegend erachten.

Für die schätzenswerte Anregung zur Veröffentlichung dieses Falles und für die Ueberlassung des Materials sage ich meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Privatdozenten Dr. Boedeker auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank, desgleichen Herrn Dr. O. Juliusburger für die liebenswürdige und weitgehende Unterstützung bei dieser Arbeit.

Ueber neurasthenische Melancholie.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

Der Begriff einer neurasthenischen Melancholie ist zwar bereits vor mehr als einem Dezennium versuchsweise in die Literatur von Markus¹⁾, mir selbst²⁾ und da und dort ein-

¹⁾ Markus. Ueber einige Besonderheiten in Erscheinung und Verlauf der Melancholie bei Neurasthenikern. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 46, 1890, p. 487.

²⁾ M. Friedmann, Ueber die neurasthenische Melancholie. Deutsch. med. Wochenschr., 1893, No. 30 u. 31.

geführt worden; er hat aber darin kein Bürgerrecht erworben, ja er hat kaum nennenswerte Beachtung gefunden, und selbst die grossen Handbücher der Neurasthenie wie dasjenige von Löwenfeld¹⁾ und das bedeutende und fast erschöpfende Werk von Binswanger²⁾ erwähnen überhaupt nichts oder fast nichts davon. Ich habe daher mit der Zeit selbst Verdacht gegen die Berechtigung dieser Begriffsbildung geschöpft und erst nach Jahren von neuem mich der Sache zugewendet. Inzwischen ist in so mancher Beziehung durch intensive klinische Arbeit Klärung in vorher verworrene Gebiete der Psychiatrie gelangt, aber man ist noch vorsichtiger als vordem geworden gegen die Umgehung klinischer Schwierigkeiten durch lediglich äusserliche systematische Symptomgruppierungen. Trotzdem dass nun demgemäss in unserer modernsten Forschungsphase für kombinierende Terminologien wie die der neurasthenischen Melancholie auf den ersten Blick ein noch geringerer Boden vorhanden zu sein scheint als früher, so glaube ich, dass hier das Gegenteil der Fall ist, und dass überhaupt seither diese ganze keineswegs unbedeutende Frage in unverdienter Weise vernachlässigt wurde. Tatsächlich handelt es sich um praktisch und speziell diagnostisch wichtige Dinge, deren Unkenntnis bei einer so häufigen Affektion wie der Neurasthenie erhebliche Schwierigkeiten für den Arzt im Gefolge haben kann, und die nicht etwa komplex und verworren, sondern durchaus symptomatisch einfach sich uns darstellen. Ungewöhnlich ist nur die extrem einseitige Entwicklung des Symptomenbildes in den fraglichen, allerdings nicht sehr häufig zu beobachtenden Fällen.

Im übrigen ist es keineswegs von vornherein durchaus klar, was denn unter jener Namengebung bezeichnet werden soll; und mag auch die Tatsache, dass der Psychiater vom Fache seltener den in Rede stehenden Neurasthenieformen begegnet, Schuld tragen an ihrer bisherigen Nichtbeachtung, so lag der Fehler doch wohl noch mehr darin begründet, dass die Begriffe selbst bisher nicht hinreichend deutlich von uns umgrenzt worden waren. Zunächst ist es wohl besser bei dem gegen die „kombinierten Psychosen“ bestehenden Misstrauen zu sagen, was nicht hinein gelegt werden soll. Es wird also nicht damit bezeichnet irgend eine Kombination von Neurasthenie plus Melancholie. Obwohl eine solche meiner Erfahrung nach überhaupt gerade bei den depressiven Psychosen keine allzu grosse Rolle spielt, so ist die Verbindung von nervöser Erschöpfbarkeit mit obwaltenden Gemütskrankheiten doch garnichts Auffälliges, und z. B. nervös dyspeptische Erscheinungen und hypochondrische Symptome komplizieren eine erhebliche Zahl von Melancholien. Es soll sich ferner nicht handeln um eine jener heut-

¹⁾ Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.

²⁾ O. Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

zutage jedenfalls noch recht schwierigen Fragen, welche sich anknüpfen an die Abgrenzung der neurasthenischen oder neuropathischen Konstitutionen von den abnormen disharmonischen Naturen, den sogen. psychopathischen Minderwertigkeiten. Wenn auch die Begriffe selbst gewiss sich reichlich weit von einander entfernen, so treffen die Anlagen in der einzelnen Person keineswegs selten zusammen, und zwar so, dass viel öfter die Neurasthenie zur psychischen Minderwertigkeit komplizierend hinzutritt als umgekehrt (der Art, dass es also relativ viele nicht psychisch minderwertige Neurastheniker giebt). Entstehen nun unter diesen komplizierten abnormen Naturen regelrechte psychische Erkrankungen, so sind diese, wie bekannt, oft mannigfaltig und irregulär nach Verlauf und symptomatischer Gestaltung, neurasthenische und hysterische Elemente treten eventuell merklich hervor, und es lassen sich gerade hier relativ leicht „kombinierte“ Krankheitsbezeichnungen aufstellen. Indessen würde im allgemeinen dadurch unsere klinische Erkenntnis eher gehemmt als gefördert. Bei der eigentlichen Paranoia, im Sinne Kraepelin's, werden es wieder zum guten Teil neurasthenische Symptome sein, welche den Beginn und den Anlass der Wahnbildungen darstellen.

Nun hat aber gegenüber den symptomatischen Krankheitsbegriffen die neueste Entwicklung unserer Wissenschaft mit steigendem Erfolge eine Kennzeichnung der Formen nach Verlauf und Aetiologie gefordert, und sie hat kein Moment hierbei so nachdrücklich zu ihren Gunsten ins Gefecht geführt als die wesentlich bestimmtere Erkenntnis, welche man so bezüglich der Prognose der geistigen Störungen gewinnt. Das und nichts anderes ist es indessen auch, was für mich bei der Aufstellung der neurasthenischen Melancholie massgebend gewesen ist, und deshalb meine ich, dass diese Formen wohl einiger Beachtung wert sind und es gewesen wären. Der Name ist ja nicht völlig zutreffend, aber ich fand schwer einen anderen, der kurz und entsprechend zugleich wäre. Zweckmässiger vielleicht, wenn auch etwas schwerfällig wäre die Modifikation „neurasthenische Pseudomelancholie“.

Wir haben es hier zu tun mit Zuständen, welche, wie bereits gesagt, ganz und gar nicht durch die Kompliziertheit ihrer Symptome, sondern fast umgekehrt durch die Einseitigkeit und Einfachheit ihrer symptomatischen Gestaltung und die Diagnose erschweren und sozusagen verhüllen. Der Doppelname soll hier ausdrücken: es sind Formen, welche symptomatisch wie Melancholien erscheinen, welche aber eigentlich Neurasthenien, Erschöpfungsneurosen sind, und dies auf Grund ihrer Aetiologie und ihres klinischen Verlaufs. Es giebt aber merkwürdigerweise auch das Gegenstück dazu, nämlich Formen, welche wie Neurasthenien in ihren Symptomen auftreten, und dabei den Verlauf der periodischen depressiven Psychosen darbieten. Diese letzteren Fälle sind ja bekannt und gar nicht so

selten; es sind die Personen, welche meist im jugendlichen Alter oder umgekehrt bei Frauen gerne im Klimakterium mit Zweifel-sucht oder Erregungen in Zwangsvorstellungen erkranken, ganz oder fast ganz ohne nennenswerten Anlass und ziemlich plötz-lich, und gegen deren Krankheit unsere Therapie fast nichts vermag, bis sie schliesslich nach einer Zeit von ein paar Monaten oder auch einem Jahr und darüber „von selbst“ wieder ihrer Plage ledig werden. Und dies kann sich mehrmals wiederholen, ja in einzelnen charakteristischen Fällen sehr oft, monatlich mit den Menses oder selbst tageweise wechselnd. Zumeist wird es sich um erblich belastete Individuen dabei handeln, doch nicht immer.

Diese Sachlage ist doch eigenartig, und sie verdient ein spezielleres Studium, schon um der Diagnose und der Prognose willen. Man könnte nun einwenden, es fehle die Berechtigung, diese Formen unter einen besonderen Hut zu bringen; die letztgenannten Fälle seien periodische Psychosen, welche, wie ja bekannt, recht oft auch sonst statt eines wirklichen melancholischen Affektes nur inhaltlose Verstimmungen darböten, etwa Apathie bei un-geminderter intellektueller Schärfe. Das ist sicher richtig, und noch mehr, ich selbst kenne Fälle, wo früher einmal eine oder zwei recht schwere und lange Anfälle von regelrechter Melan-cholie mit Wahnideen etc. aufgetreten sind, und später dann einmal bloß eine jener typischen Erregungen mit ausgeprägtesten Zwangsideen, und diesen als fast einzigem psychopathischen Symptom, sich gezeigt hat, Erregungen, die gleichfalls wieder verschwanden. Aber ich kenne auch andere Fälle, wo anderer-seits es sich um geistig vollwertige Personen handelt, bei welchen vorher nur ein ganz gewöhnlicher nervöser Zustand, z. B. eine Spinalirritation da war, während nach mehreren Jahren eine Erregung in Zwangsvorstellungen, z. B. einmal in Gestalt einer grundlosen Syphiliphobie, zu beobachten war, ebenfalls geheilt nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren und zwar schliesslich „von selbst“.

Jedenfalls sind das also eigenartige Dinge, neurasthenische Zustände eben von periodischem Verlauf; sie ohne Weiteres in die periodischen „Psychosen“ einzubeziehen, ist etwas misslich, namentlich nachdem Kräpelin diese alle in einen recht grossen Begriff des „manisch-depressiven Irreseins“ eingereiht hat neben ganz schwere Formen. Man macht damit aus einem geistig vollsinnigen periodischen Neurastheniker einen „Geistesgestörten“, und Kräpelin selbst scheint die Fälle, soweit ich ihn richtig verstehe, noch zu den konstitutionellen Neurasthenikern zu rechnen. Also darüber lässt sich streiten. Dabei habe ich den Eindruck, dass es bisher wenig bekannt ist, wie relativ häufig solche Erregungen in Zwangsvorstellungen mit diesem mehr oder minder typisch periodischen Verlaufe vorkommen. Ich ge-denke darüber in einem nächsten Aufsätze an der Hand von Krankengeschichten eingehender zu sprechen.

Uebrigens kann auch die Diskussion bezüglich dieser periodischen Formengruppe, zur Zeit wenigstens, keine weiter

ausschauenden Gesichtspunkte zu Hilfe nehmen. Tatsächlich liegt symptomatisch im wesentlichen nichts vor als eine psychische Beunruhigung auf Grund der Zwangsideen oder der Zweifelsucht, und diese kommt ohne merkliche Ursache, aber sie geht auch wieder, wie wiederholt hervorgehoben, „von selbst“ in mässiger Zeit. Ob man nun sagt, ein solcher Verlauf, namentlich gar, wenn er sich einmal oder häufiger wiederholt, sei nur bei Psychosen möglich, oder ob man annehmen will, es gebe neurasthenische Konstitutionen mit Tendenz zu periodischen Krankheitsanfällen: durch die eine oder die andere Entscheidung werden wir praktisch und theoretisch nicht gefördert. Ich glaube also, man soll zugeben, dass wir da eine Zwischenform zwischen Neurasthenie und Psychose vor uns haben, und man soll dabei die wichtige Tatsache sich vor Augen halten, dass ihr Verlauf und ihre Reaktionsweise gegen unsere Kurmittel nicht wie bei nervösen, sondern wie bei psychotischen Zuständen sich erweisen.

Indessen ist die Hervorhebung dieser Gruppe von Zuständen gerade nichts durchaus neues, und es könnte sich nur um ihre genauere Schilderung handeln gegenüber der bisherigen gewöhnlichen Lehre. Das gilt aber kaum mehr von der anderen, zuerst genannten Gruppe. Die Neurasthenie oder in diesem Falle besser gesagt die „nervöse Ueberreizung“ kann sich noch in einer zweiten, und zwar gerade entgegengesetzten Richtung der Psychose nähern, d. h. es kann eine sonst gewöhnliche nervöse Ueberreizung sich so eigentümlich entwickeln und gestalten, dass eine psychische Depression vom Charakter der Melancholie resultiert, welche auch der Erfahrene nicht ohne weiteres von dieser letzteren zu unterscheiden vermag. Die Fälle der Art sind nicht gerade häufig, aber sie begegnen doch uns immer von neuem, und sie erheischen eine besonders aufmerksame ärztliche Behandlung. Der Arzt kann viel dabei leisten und noch mehr versäumen; werden sie verschleppt, so wächst der Krankheitszustand rasch in die Höhe und er birgt dann eine sehr hohe Selbstmordgefahr in sich.

Bei der Unübersichtlichkeit der Literatur über das Gebiet der Neurasthenie vermag ich nun nicht dafür zu bürgen, dass mir hier nicht wesentliche literarische Mitteilungen entgangen sein mögen. Aber soweit ich sehe, hat man bisher dieser ganzen theoretisch wie praktisch interessanten Frage noch wenig Gewicht beigelegt. Es ist ja eine klare Tatsache, dass die Neurasthenischen eine trübe Stimmungslage durchweg darbieten, und dass das Angstgefühl dabei beinahe so häufig und ab und zu auch gerade so heftig auftritt wie in der Melancholie. So hat man sich gewöhnlich kurzer Hand mit der Formel abgefunden, dass es von der Neurasthenie zu den depressiven Psychosen fließende Uebergänge gebe, welche schliesslich eine strenge Trennung nicht mehr zulassen. Einige Autoren, wie z. B. Binswanger, haben betont, dass insbesondere das Angstgefühl förm-

lich überwältigend werden könne, oder man hat speziell eine „Angstneurose“ oder „Angstpsychose“ abgesondert. Zu bemerken bleibt dabei, dass ich die Freud'sche Herleitung seiner Angstneurose von alten sexuellen Verfehlungen und schlummernden Selbstvorwürfen darüber für unerwiesen halte; ich selbst habe in einem grossen Krankenmateriale noch nichts dergleichen erlebt. Das Problem muss sicherlich tiefer und allgemeiner gefasst werden, und dann muss genauer untersucht werden, welche verschiedenen psychopathischen Symptomenbilder aus der gewöhnlichen nervösen Ueberreizung hervorgehen können, und weiter ob und durch welche Kriterien sie sich von der wahren Psychose unterscheiden lassen. An dieser Stelle jedoch soll für uns nur die depressive Psychose, die Melancholie, in Betracht kommen.

Es wird uns ferner nicht die klinisch komplizierte und schwierige Frage beschäftigen, ob sich eine Neurasthenie zur wahren Psychose umzuwandeln fähig sei; nicht eine Weiter- und Fortentwicklung eines ursprünglich regelrecht neurasthenischen Zustandes habe ich jetzt im Auge, sondern nur eine spezifische Hervorkehrung psychopathischer Züge oder Symptome in Fällen, welche an und für sich klinisch noch zur Neurasthenie gerechnet werden können oder müssen.

Wir müssen uns hier bestreben, von vornherein und mehr als bisher geschehen ist, begriffliche Klarheit zu schaffen. Wie weit reichen überhaupt die neurasthenischen Zustände ins psychopathische Gebiet hinüber? Giebt es Kriterien, welche uns zu sagen erlauben, dass hier ein bloß nervöser Zustand und dort eine psychische Erkrankung vorliegt? Die Entscheidung besitzt hier eine sicherlich grosse und allgemeine Bedeutung; denn die Nervosität hat in unseren Tagen die allerweitesten Kreise gezogen, und sie kann schliesslich auch die besten Elemente unter uns erfassen; ja sie kann künstlich erzeugt und förmlich gezüchtet werden, und sie übt speziell fast eine bestrickende Macht aus auf die modernsten Träger unserer künstlerischen Produktion. Der Historiker Lamprecht hat direkt, und wohl mit Recht, das bezeichnende Merkmal der neuesten, speziell der künstlerischen Kulturarbeit in der Signatur der Nervosität, der „Reizsamkeit“ erblickt¹⁾. Dabei ist es zweifellos, dass die körperlich-nervösen Aeusserungen der Nervosität fast an Wichtigkeit zurücktreten gegenüber den psychischen Wirkungen derselben, und dem Arzte begegnet die Art der psychischen Abnormitäten, welche auf „nervösen“ Reizzuständen beruhen, um sehr viele Male häufiger als jene andere, welche der wahren psychischen Krankheit entstammt.

Nun hat aber dennoch eine schematisch scharfe Form der Fragestellung in dem Sinne: „was ist der grundsätzliche und

¹⁾ Vergl. W. Hellpach. Nervosität u. Kultur, Berlin 1902, und K. Lamprecht, Zur jüngsten deutschen Vergangenheit, I. Bd. Berlin 1902.

absolute Unterschied zwischen Neurasthenie und Psychose?“ erhebliche Schwierigkeiten, und es wurzeln diese sicherlich weniger in dem Begriffe der Neurasthenie, der ziemlich klar gefasst werden kann, als in demjenigen der Psychose, bei welchem sich allgemeine und theoretische Unterscheidungen von verschiedenartigen psychischen Unregelmässigkeiten heute nicht wohl aufstellen lassen. Aber die Frage verliert nicht viel an Wert, wenn wir sie halbieren, und wenn wir dann erörtern: 1. giebt es eine scharfe Differenzierung für die ganz überwiegende Hauptmasse der neurasthenischen Zustände gegenüber der Psychose? und 2. sind die Uebergänge in einem vorhandenen Grenzgebiete wirklich unmerklich fließende? oder aber lassen sie sich genauer präzisieren, so dass man die einzelnen „Formen“ der Art feststellen und diejenigen Eigentümlichkeiten aufzeigen kann, welche sie mit der Neurasthenie gemeinsam besitzen, sowie die anderen Charaktere, welche sie den Psychosen nahe bringen?

Auf diese beiden Fragen nun lassen sich, wie ich glaube, befriedigende Antworten erteilen, und damit also gedenke ich mich in dem Folgenden zu beschäftigen.

Sollen aber diese Kriterien wirklich erspriesslich sein, so müssen sie erstlich sich auf wesentlich innere Eigenschaften des neurasthenischen Zustandes gründen, und sie müssen uns zweitens speziell gestatten, Aehnlichkeiten von mehr äusserlicher Art zwischen Neurasthenie und Melancholie als solche zu erkennen und auszuschneiden; namentlich müssen wir darnach die mehrfach hervorgehobenen Fälle von der Psychose noch zu trennen fähig werden, welche nur durch die höhere Intensität der depressiven Symptome, z. B. des Angstgefühls oder der Niedergeschlagenheit, sich besonders auszeichnen. Wir werden dieselben weiterhin mit dem Namen der „nervösen Depression“ kennzeichnen, zum Unterschiede von unserer neurasthenischen Melancholie.

Das eine dieser beiden Kriterien ist nun bereits, im allgemeinen wenigstens, als gültig von der Forschung anerkannt, und es wurde auch schon eingangs angedeutet, es ist die Eigentümlichkeit in der Pathogenese (oder Aetiologie) und im klinischen Verlaufe. Das zweite Merkmal dagegen ist dem Gefühle nach noch allgemeiner und selbst bei Laien als durchgreifend schon bisher erkannt worden: es ist symptomatischer Natur und beruht in der Tatsache, dass bei aller Nervosität oder Neurasthenie, solange sie eben noch diesen Namen verdient, die geistige Zurechnungsfähigkeit gewahrt bleibt; die Personen bleiben klar über das Normale und das Krankhafte in ihren geistigen Erlebnissen und Stimmungen und sie bestreben sich mit vollem Bewusstsein, dem Abnormen darin entgegenzuarbeiten, mag dies auch oft nur in bescheidenem Masse ihnen möglich sein.

Ist nun, so fragen wir zunächst, diese zweite Grundeigenschaft wirklich ein wesentliches Merkmal der neurasthe-

nischen Zustände? Wir wollen dies vorerst mehr allgemein zu beantworten suchen und dann später die einzelnen Kategorien der Neurasthenie daraufhin uns ansehen. In ersterer Hinsicht ist folgendes geltend zu machen: die nervöse Ueberreizung bietet uns das reinste und klarste Beispiel einer lediglich funktionellen Störung, nur die Art und Weise des Ablaufes und die Intensitätsverhältnisse des elementaren nervösen Vorganges werden gestört. Die Innervation eines Armes geschieht nicht gleichmässig tetanisch, sondern ungeordnet zitterig, die Reflexe erfolgen vorschnell, überstürzt und überstark. Zugleich ist das begleitende Gefühl schmerzlich stark, „überreizt“. Alles das kommt auch der gewöhnlichen normalen Ermüdung zu. Wie ist es aber auf psychischem Gebiete? Hier hat zunächst Weygandt¹⁾ experimentell festgestellt, dass die psychischen Elementarvorgänge ganz ebenso die Charaktere der normalen geistigen Ermüdung an sich tragen. Weiterhin aber lassen sich darin drei elementare Faktoren unterscheiden: erstlich besteht ein allgemeines inhaltloses Gemeingefühl der Unruhe, Aufgeregtheit und Beklommenheit, das sich oft zu Angstanfällen steigert; zweitens eine allgemeine psychische Hyperaesthesia, welche sich ebenso explosiv nach aussen als Gereiztheit dokumentiert, wie sie innerlich die Ueberempfindlichkeit gegen sensorische Reize und zugleich gegen alle Sorgen und Kümernisse erzeugt; die ungeordnete, sich überstürzende Art des psychischen Geschehens drittens, der andere Faktor der „Aufgeregtheit“, wirkt am heftigsten auf demjenigen höchsten psychischen Funktionsgebiete, welches auf der geistigen Konzentration und Anspannung beruht. Es sind dies die als „Apperzeption“ zusammengefassten Leistungen der Aufmerksamkeit und des Fassens von überlegten Urteilsentscheidungen und von Willensentschlüssen. Diese alle sind in bedeutendem Masse gehemmt und erschwert, und zwar sind sie es mehr als andere geistige Funktionen.

Das sind nun alles ebenfalls rein formale Störungen im Ablaufe und in der Intensität der psychischen Prozesse, abgesehen von dem begleitenden peinlichen Allgemeingefühle der Aufgeregtheit und der Beklommenheit. Und aus ihnen resultieren die zwei hauptsächlichsten geistigen Merkmale, welche der Neurasthenie gegenüber den Psychosen eigen sind: die depressiven Affekte entstehen bei jener nicht primär, sondern sekundär aus real begründeten, hyperaesthetisch aufgenommenen Sorgen etc.; und an Stelle der Wahnideen der Psychosen treten uns zweitens die unabgeschlossenen und zwangsmässigen Zweifel, die Zwangsvorstellungen entgegen. Was zunächst den depressiven Affekt der Nervösen anlangt, so liegen ihm stets wirkliche und motivierte Anlässe peinlicher Art

¹⁾ Weygandt, Zur Diagnostik und Behandlung der Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1901, S. 445.

zu Grunde; und im Gegensatze zum Melancholiker, obwohl dieser uns gewöhnlich eifrig versichert, er sei gar nicht krank und leide nur unter dem und jenem Unheile, wirkt nur dort beim Nervös-überreizten tatsächlich die ermöglichte Beseitigung einer schweren Sorge. Sie verschwindet daraufhin aus seinen Ideen oder wird entsprechend gemildert, und auch die ganze Stimmung wird gehoben werden. Beim Melancholiker dagegen bleiben solche günstigen Effekte regelmässig aus, sein Affekt ist eben primär und seine Sorgen bedeuten nicht mehr als sekundäre „erklärende“ Wahnideen.

Dabei sei folgendes erläuternde Beispiel namhaft gemacht: ich sah einen Herrn inmitten einer wochenlangen ganz unerträglichen Agitation und Erregung. Unaufhörlich stöhnte er, rang die Hände, raufte sich die Haare, erklärte sich geschäftlich für ruiniert, schlief nicht mehr, interessierte sich für nichts, er lief stundenlang wild im Zimmer herum u. s. f. Dabei erklärte er aber aufs genaueste den ganzen Stand seiner Vermögenslage, er kennzeichnete alle Gefahren und Verluste, die ihn trafen, aber auch das, was noch günstig für ihn blieb, und er sagte selbst, er werde sich nicht erschliessen: und als ein Verwandter, durch seine wahnwitzige Verzweiflung erschüttert, einen grossen Teil seiner bedenklichsten Geschäftsverpflichtungen ihm abnahm, war er fast von der Stunde an zwar noch nicht ruhig, aber doch viel gemässener und vernünftiger in seinem Gebahren. Hier hätte für den Laien ganz und gar der Eindruck eines melancholischen Gemüthsleidens bestehen müssen, während nur die Masslosigkeit der Gemüts-erregung über klar vorhandene geschäftliche Schwierigkeiten und die unbeherrschte, aber dem Manne klar bewusste Uebertreibung dieser Sorgen in Wirklichkeit psychisch abnorm gewesen waren.

Das also ist der Unterschied im depressiven Affekte: die Verstimmung selbst und etwaige beklommene Angstgefühle mögen beiden Ortes gleiche sein. Aber der Melancholiker kennt überhaupt keine Anlässe für seinen ihm unerklärlichen Trübsinn, oder er wühlt sie förmlich aus seinem Innern heraus und er sucht unablässig fort nach Motiven der Art; daher sind diese depressiven Ideen häufig absonderlich und grillenhaft kleinlich. Das macht, weil schon die Bedingungen für das Entstehen des Affektes und der Ideen abnorme, d. h. durch innere krankhafte Gehirnzustände gegebene sind. Beim Nervös-überreizten sind die seine schmerzliche Erregtheit begründenden Tatsachen meist auch schon die Ursache seines Nervenzustandes überhaupt gewesen; freilich fühlt er sich wie gehetzt und gejagt auf sie, die Sorgen krallen sich förmlich an ihn; indessen sie bleiben stets wohl übertrieben, aber innerlich vernünftig. Allerdings mangelt ihm durch die Hemmung seiner Energie auch die Fähigkeit, sich von einer einmal über ihn gekommenen motivierten Sorge wieder loszureissen; daher die besondere Häufigkeit hypochondrischer Ideen, für welche ja stets ein Fundament in krankhaft-nervösen Zuständen gegeben ist.

Zu Grunde liegt hier eben der Faktor der psychischen Hyperästhesie, der am stärksten gegenüber beunruhigenden und peinlichen Momenten reagiert, und ferner ein jede psychische Tätigkeit begleitendes Gemeingefühl der Unruhe. Aber ein wahrer beständiger Trübsinn, ein schmerzliches und

seelisches Wehgefühl besteht nicht oder äussert sich nur sekundär im Anschluss an wirkliche deprimierende Erregungen, welche von aussen an den Patienten gelangen. Dieses ganze Verhalten hat für jeden Menschen etwas innerlich Verständliches, und darum auch pflegt der dichtende Laie, wenn er psychisch kranke Melancholiker darstellen will, statt dessen die „nervösen“ Depressionszustände zu schildern.

Die gleiche Bewahrung der Vernünftigkeit nun zeigt sich uns in dem intellektuellen Verhalten der Nervösen. Die Eigentümlichkeit der psychischen Ueberreizung, bei welcher mit der gesteigerten Empfindsamkeit durchweg eine Erschwerung des Abschlusses von Urteils- und Willensentscheidungen einhergeht, bewirkt es, dass keinerlei Wahnurteile, keine Wahnideen gebildet werden, wohl aber dass gerade ihr Gegenstück, d. h. zwangsmässig sich vordrängende Vorstellungen des Zweifels und der Sorge, kurz gesagt Zwangsvorstellungen überhand nehmen. Es fehlt also, und zwar gleichzeitig, ebensowohl die Fähigkeit zu Reflexionen mit geordneter Konzentration und klarer Detaillerinnerung, als auch jenes abschliessende „Geltungsgefühl“, welches die subjektive Befriedigung und Ueberzeugtheit bei einem Urteile herbeiführt. Primäre Affekte, Exaltation des Vorstellens und suggestive Einflüsse bewirken bei psychisch erregten Zuständen auch ohne motivierende Reflexion subjektiv gültige Urteile, das sind die Vorurteile und Wahnideen. Davon ist bei nervöser Ueberreizung nun nicht die Rede; umgekehrt entschlüpft ihnen sogar bei wichtigen Entscheidungen, die in jüngster noch gesunder Zeit getroffen wurden, nachträglich des Oefteren jenes Geltungsgefühl, und damit entsteht die quälende Zweifelsucht. Ich habe nun ferner bereits in einem früheren Aufsätze „über die Grundlagen der Zwangsvorstellungen“¹⁾ dargelegt, wie schon nach normalen psychologischen Gesetzen jede „unabgeschlossene“ Vorstellung des Zweifels und der Sorge einen starken Impuls in sich birgt, sich stetig und immer von neuem ins Bewusstsein zu drängen. Dort entwickelt sich wieder der gleiche vergebliche Kampf um ein „abschliessen-des“ Urteil stets von neuem, und die dem Nervösen eigene Erregtheit und Unruhe verstärkt die Macht der Sorge und der begleitenden Angst oft ins Ungemessene. Damit ist, wie ich meine, das Wesen der nervösen oder emotiven Zwangsvorstellung genügend erklärt; zugleich ergibt sich aber auch, dass und warum sie bei der Nervosität, trotz der vorhandenen Aufgeregtheit, an die Stelle der Wahnideen (der Psychosen) treten.²⁾

¹⁾ M. Friedmann, Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen. Psych. Wochenschr. 1901, No. 40 (S. 395).

²⁾ Inzwischen ist ein dieses speziellere Gebiet in erschöpfender und origineller Weise behandelndes Buch von L. Löwenfeld, Die psychischen Zwangerscheinungen, Wiesbaden 1904 erschienen. Ich hatte es leider bei Niederschrift des Obigen noch nicht kennen gelernt und kann jetzt nicht ausführlicher auf die Bemerkungen des Autors über meine Theorie eingehen.

Die Furcht vor einer syphilitischen Ansteckung bleibt eine vielleicht masslose Furcht, sie wird aber nicht zur Idee des Angestecktseins; das Jammern über den „bevorstehenden“ geschäftlichen Ruin, über die drohende Geistesstörung mag in förmlichen Angstparoxysmen sich Monate lang unerträglich wiederholen, aber es artet nicht aus dazu, dass eines Tages der Patient anrückt mit der Ankündigung, jetzt „wisse“ er Alles, er „sei“ ein Bettler u. s. f. Diese krankhafte Unentschlossenheit im Urteilen und im Wollen aber bewahrt den Patienten ihre Kritik und ihre Vernünftigkeit.

Das ist es aber nicht allein, was die letztere schützt, sie ruht vielmehr auch auf normalerer Grundlage. Der nervöse Patient bleibt trotz der Krankheit „sich selbst gleich“, er erkennt jedes abnorme Symptom als solches, er übt Selbstkritik gegen plötzliche Heftigkeitsausbrüche, und er unterscheidet wohl den gesunden früheren Kern seines Denkens und Wesens von dem derzeitigen Zustande, und er bestrebt sich, möglichst nur nach gesunden Motiven zu handeln. Viel eher ist er nachgiebig und schwach in der Richtung von Unterlassungssünden und Hemmungsimpulsen, womit nicht leicht positiver Schade angerichtet wird, als dass er durch Unüberlegtheit und krankhafte Stimmungen sich fortreissen lässt. Kurz er ist und bleibt die alte sozusagen historische Persönlichkeit, die er war, und er lebt und webt in seiner alten Welt mit seinen Anschauungen und Neigungen. Er kann daher, wenn seine Kraft ausreicht, noch auf seinem beruflichen Posten verbleiben und bei mildereren Graden sogar, z. B. auf künstlerischem Gebiete, inniger und anschaulicher denken und arbeiten als bei ganz nüchterner Geistesbeschaffenheit.

Der Psychisch-abnorme, der Exaltierte wie der Melancholiker, dagegen ist eine andere Person wie in gesunden Tagen, seine Welt- und Lebensanschauung ist gewandelt, die Anhänglichkeit an die Familie kann verblasst, die Liebe zwischen Mutter und Tochter direkt in Misstrauen und Hass umgeschlagen sein, eine innere „Eingebung“ ohne jede reale Grundlage kann einer Gattin sagen, ihr Mann sei untreu, und kann sie gleich in den selbstgewählten Tod treiben. Bei ganz milden Graden von Melancholie entstehen recht oft plötzlich intensive religiöse Bedürfnisse, welche mit der wirklichen Weltanschauung der Person absolut nicht im Einklange stehen. Bei Exaltation leichten Grades sieht man heftige und quälende Eifersucht oder Unternehmungslust ohne Vorsicht auftauchen u. s. w. Alles dies ist den rein nervösen Zuständen fremd.

Fragen wir aber schliesslich: worauf beruht im Grunde diese Verschiedenheit in der Krankheitseinsicht nicht nur, sondern auch der Krankheitskritik? so liegt die Ursache zum einen Teil sicherlich darin, dass bei jeder Neurasthenie die Grundformen und die Grundlagen des psychischen Geschehens intakt bleiben; es ist, wie wenn eine Maschine unregelmässig

und stossweise, statt gleichmässig arbeitet, während Feuerung und der ganze Mechanismus unverletzt sind. So kann durch eine willkürliche Anstrengung auch, wenigstens zeitweise, ein ruhigeres Denken ermöglicht werden, und diese Perioden sind dann die massgebenden für die Person. Ebenso wichtig scheint mir aber auch die Wirkung einer allgemeinen Erziehung zu sein, welche jedem Menschen eingepflanzt wird und durch die er es systematisch erlernt, seine Leidenschaften und vorübergehenden Stimmungen zu bekämpfen und sie nicht Herr über sich selbst, über den Kern seines Wesens werden zu lassen. Da nun die Nervosität im Grunde den vorübergehenden physiologischen Erregheitszuständen ähnlich bleibt, so besitzt jeder normale, zur Selbstbeherrschung erzogene Mensch eine gewisse Fähigkeit, davon zu abstrahieren. Man kann das auch so ausdrücken, dass der gesund gebliebene Kern der Person sich in Gegensatz stellt zu den abnormen Erregungen. Aber das gelingt eben nur dadurch, dass die abnorme Erregtheit in den nervösen Zuständen keine ständige und andauernde, sondern eine deutlich an- und abschwellende ist. Sowie die äusseren Reize nachlassen, erholt sich das Gehirn wieder zu einem gewissen Grade.

Den Psychosen dagegen fehlt zumeist diese sogen. „Krankheitseinsicht“; gerade bei der Melancholie indessen ist sie nicht selten zu finden, dann fehlt aber immer noch regelmässig die Fähigkeit, gegen die Symptome anzukämpfen und davon zu abstrahieren.

2. Wesentlich kürzer kann die Erörterung über das andere, das klinische Kriterium sich gestalten. Pathogenetisch unterscheidet sich, kurz gesagt, der nervös-überreizte Zustand von der Psychose dadurch, dass die verursachenden reizenden und erschöpfenden Momente ihn erzeugen und schaffen, während sie bei der Psychose — mit Ausnahme der ausschliesslich somatisch, z. B. durch Intoxikation bedingten Formen — nur den Wert einer „Auslösung“ oder eines den Ausbruch befördernden Momentes besitzen. Der Zusammenhang zwischen der krankhaften Affektion und der erregenden Ursache ist also dort ein wesentlich direkterer, und man benennt ja deshalb auch die Krankheit ohne weiteres nach ihrer Aetiologie als eine „Nervenüberreizung oder Nervenerschöpfung“.

Damit verknüpft ist ein zweites ebenso wichtiges Merkmal, und zwar bezüglich des klinischen Verlaufs: in der Regel nämlich — mit Ausnahme einer Anzahl passiv erschöpfter Formen — antwortet die neurasthenische Erkrankung deutlich auf eine kausale Therapie, sofern diese imstande ist, die erregenden und aufregenden Momente wegzuräumen. Das gelingt leicht bei der gewöhnlichen Ueberarbeitung durch eine Ruhekur und „Luftveränderung“, bei den am Gemüt der Patienten nagenden seelischen Peinigungen hingegen oft nur schwer. Hier ist die Stelle, wo der Arzt zugleich ein Arzt der Seele sein soll; und wo der

erwartete Erfolg gar zu sehr zögert, darf der Erfahrene — soweit körperlich schwächende Momente nicht wesentlich mitwirken — zumeist annehmen, dass ihm verheimlichte Sorgen vorhanden sind, von welchen man oft, speziell bei Frauen und bei Geschäftsleuten, erst nach Jahr und Tag Kenntnis gewinnt.

Dass bei Psychosen eine in der Art unmittelbare Einwirkung auf den Verlauf durch unsere Behandlung leider ausgeschlossen ist, das steht hinreichend fest.

Eine noch heute viel erörterte wissenschaftliche Streitfrage besteht über die Bedeutung der Prädisposition, der konstitutionellen Anlage für das Auftreten nervöser, bezw. neurasthenischer Zustände. Wir müssen hier zunächst unterscheiden zwischen den eigentlichen Neuropathen mit fast ständiger Nervosität oder besonderen nervösen Eigentümlichkeiten und zwischen den Personen, wo die neurasthenischen Zustände nur auf Grund stattgehabter erheblicher Ueberreizung ausbrechen. Ich habe nun eine sogleich näher zu bezeichnende Statistik unternommen, zunächst an einer forlaufenden Zahl von 350 Neurasthenikern, wie sie nach einander in jüngster Zeit in meine Behandlung gelangt waren. Wenn ich dabei den Begriff jener ständigen Neurastheniker mit stetig vorhandener Uebererregtheit oder Erschöpfbarkeit auch ziemlich weitherzig fasste, so konnte ich ihre Gesamtzahl doch nicht höher als auf etwa 10 pCt. aller Nervös-Neurasthenischen überhaupt veranschlagen. Das Gros der Fälle, welches die eigentlichen neurasthenischen Krankheitszustände, die Zustände von nervöser Ueberreizung und Erschöpfung begreift, die unter normalen Umständen nach kürzerer oder längerer Frist wieder genesen und einem nerven-gesunden Verhalten Platz machen, ist wieder in zwei Kategorien zu trennen. Bei der sicherlich grösseren von beiden Kategorien ist gleichfalls noch eine nervöse Veranlagung vorhanden, doch ist diese nicht wesentlich intervallär bemerkbar, sondern sie beruht nur in der verringerten Widerstandskraft dieser Personen gegenüber einer länger anhaltenden übermässigen Anspannung ihrer Nervenkraft. Sie erholen sich dann nicht mehr völlig, und es resultiert statt der einfachen Ermüdung oder Erschöpfung die „Erschöpfungsneurose“, d. h. die Neurasthenie. Die Unterscheidung vom gesund veranlagten Menschen ist sonach hier als eine quantitative anzusehen: es sind die Personen, bei welchen Excesse, z. B. sexueller Natur, Schicksalsschläge, aufreibende Sorgen u. dergl. nicht ertragen und nicht überwunden werden, und welche dadurch gerne die relativ schwereren und intensiveren Formen der Neurasthenie erleiden.

Praktisch ebenso sehr wie theoretisch wichtig erscheint sodann die letzte Kategorie. Ist der völlig nervengesunde Mensch, die von Hause aus resistent angelegte Natur geschützt vor einer Ermüdungsneurose? Ist somit tatsächlich die Ueberszahl der Bevölkerung von vornherein immun gegen die Neurasthenie? Man muss sich da hüten, Wortstreite zu kämpfen, zu welchen

der Begriff der Neurasthenie insofern verlockt, als er gegen die Schwankungen innerhalb der Breite der Gesundheit sich nicht gut abgrenzen lässt. Ebenso ist eine Sonderung vom Begriffe der „Nervosität“ nicht recht ausführbar. Was für mich selbst und für diese Abhandlung massgebend ist, das geht aus dem jetzt Erörterten hervor: ausser der konstitutionellen Neurasthenie oder Neuropathie unterscheide ich nur die neurasthenischen „Zustände“, welche gleichbedeutend mit der „nervösen Ueberreizung“ oder der „Erschöpfungsneurose“ sind, und für welche auch der mehr populäre Ausdruck der Nervosität gebraucht werden kann. Spezielle und teilweise eigenartige Formen sind die somatisch bedingten Neurasthenien, die traumatische N., die Choc- und Schreckneurose und die chlorotisch-anaemische Nervenschwäche. Sieht man von diesen besonderen Dingen überhaupt ab, so finde ich, dass neurasthenische Zustände, besonders des ersten Grades (s. darüber unten), bei entsprechend starker Miss-handlung der Nervenkräfte fast bei Jedem sich ausbilden können; und vielleicht weniger noch gemüthliche Erregungen als die nicht seltenen ganz sinnlosen Uebearbeitungen (mit Versagung von Ruhepausen und körperlicher Erholung) führen, namentlich bei mässig begabten Personen, Aufgeregtheits- und länger dauernde Erschöpfungsperioden herbei, von welchen sonst nie Analoges bei den Personen zu bemerken war. Manche Stände, wie Lehrer, Postbeamte, junge Kaufleute und Ladenmädchen, kommen bekanntlich dafür am meisten in Betracht.

Ich schlage ihre Gesamtzahl auf ein Drittel bis ein Viertel aller Neurasthenien in meiner Beobachtung an. Aehnlich mag etwa die Sache bei den rheumatischen Affektionen liegen, welche gleichfalls auch bei nicht disponierten Personen durch besonders heftige Einflüsse entsprechender Art hervorgerufen werden können.

Ich fasse das Besprochene kurz dahin zusammen, dass zum Begriffe der Neurasthenie einerseits das Erhaltenbleiben der klaren Zurechnungsfähigkeit und der Krankheitseinsicht (samt der Krankheitskritik) gehört, dazu der sekundäre Ursprung depressiver Affekte (aber nicht von Gemeingefühlen wie der Angst) und das Fehlen von Wahnideen, andererseits der Nachweis einer zureichenden erregenden und erschöpfenden Ursache, und dass es ferner charakteristisch für die Neurasthenie im klinischen Verlaufe ist, wenn dieser deutlich günstig auf eine kausale reizmildernde Behandlung reagiert. Diese Merkmale gehen zugleich, wie ich nachzuweisen bemüht war, aus der Natur des neurasthenischen Krankheitszustandes direkt hervor. —

Nun passen aber diese Kriterien nicht für alle Fälle ohne Ausnahme, und es ist eben die Aufgabe dieser Abhandlung, diejenigen abweichenden Krankheitszustände hervorzuheben und zu studieren, welche speziell einen Uebergang zu den Psychosegattungen darstellen oder darzustellen scheinen, welche die Art

der abnormen Verstimmung in gewissen Grenzen gemein mit der Neurasthenie haben. Die präzisere Feststellung der Kriterien zwischen Neurasthenie und Psychose verfolgte dabei einen speziellen Zweck: die Verwandtschaft dieser beiden grossen Krankheitsgattungen auf Grund der allgemeinen Stimmungslage repräsentiert nach unseren heutigen klinischen Anschauungen ein lediglich symptomatisches und damit ziemlich äusserliches Merkmal. Es sollte nun geprüft werden, ob es nicht Unterscheidungen gebe, welche darüber hinausgehen, und welche die Sonderung der Hauptmasse der Neurasthenien von der depressiven Psychose in schärferer Weise zulassen. Ich glaube in der Tat, es lässt sich jetzt zeigen, dass auch die grosse Mehrzahl der vorwiegend durch Depression charakterisierten Formen der Neurasthenie sich von der Melancholie sondern lässt; ich werde sie als „nervöse Depression“ bezeichnen und will darlegen, dass auch hier noch kein Uebergang zur Melancholie existiert.

Alsdann aber ergab eine genauere Statistik an den erwähnten 350 jüngsten Neurastheniefällen meiner Beobachtung, dass unsere beiden Hauptkriterien ziemlich für 98 Prozent der Gesamtanzahl Geltung besitzen. Ich habe das so gemacht, dass ich von jedem einzelnen dieser Fälle einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte anlegte, und so konnte ich besser, als es mir wenigstens aus der Erinnerung allein möglich gewesen wäre, mir klar machen, ob und warum jeder Fall von der wahren Melancholie zu scheiden ist. Ausserdem habe ich unter der grossen Zahl der sonst von mir gesehenen Fälle seit Jahren jeden irgendwie ausgezeichneten in besondere Listen eingetragen und auch dadurch mir die Uebersicht erleichtert. So ergab es sich schliesslich, dass nun noch ein Grenzgebiet gegen die Melancholie existiert, und dass die dahin gehörigen Zustände sich ziemlich genau in ihrer Eigenart erfassen lassen, und zwar in der Art, dass man sie gut in zwei Hauptgruppen, und diese selbst wieder in Unterformen zerlegen kann. Sie sind indessen alle zusammen relativ selten zu beobachten, wie gesagt, kaum häufiger als in der Zahl von 2 Prozent aller Neurastheniefälle. Auch durch dieses Zahlenverhältnis wird der Wert jener beiden Kriterien wesentlich bekräftigt.

Die Hauptgruppen selbst wurden bereits eingangs dieser Abhandlung ausdrücklich gezeichnet: es gibt Zustände von Zweifelsucht und von zu gegebener Zeit hervortretenden Zwangsvorstellungen, welche ohne sichtliche Ursache kommen, und welche ohne irgendwie auf unsere Kuren zu reagieren auch wieder gehen; das sind also nervöse Zustände von der Verlaufsform der Psychosen, in specie der periodischen. Sie haben uns jetzt nicht weiter zu beschäftigen. Es gibt aber zweitens Zustände, welche sehr deutlich durch „nervöse Ueberreizung“, d. h. durch starke Ueberanstrengung oder Gemütseregungen erzeugt

werden, und welche ebenso deutlich ihre Heilung infolge einer zweckmässigen kausalen Behandlung erlangen; symptomatisch indessen, gestalten sie sich merkwürdig und eigentümlich, dadurch dass sie eine Melancholie vortäuschen. Und dies geschieht nicht gerade dadurch, dass sie einfach heftiger verlaufen als andere Neurasthenien, sondern wir sehen diese Personen der vollen Zurechnungsfähigkeit und der Krankheitskritik ermangeln. In der einen Untergruppe herrscht ein starker und teilweise sicher selbständiger depressiver Affekt vor, welcher regelrechte depressive Wahnideen ins Dasein ruft, allerdings nie solche von ganz unvernünftiger Art, sondern immer noch mit dem erkennbaren Charakter der Uebertreibung behaftet. In der zweiten Untergruppe, welche der Angstpsychose anderer Autoren entspricht, wird eben diese Angst so überwältigend, es entsteht ein solcher Affekt der Verzweiflung, dass jede Einsicht und Selbstbeherrschung erlischt und dass die Personen in bedenklicher Weise zum Selbstmorde getrieben werden. Ich selbst habe bereits vier dieser Unglücklichen aus meiner Klientel deshalb zu beklagen. In einer dritten ganz seltenen Gattung kommt es zu einem förmlichen Stupiditätszustande mit Darniederliegen aller geistigen Spontaneität, ähnlich milderer Fällen von Katatonie, aber von dauernd günstigem Verlaufe.

Es hat nun natürlich wenig Wert, noch weiter als bisher gesehen ist, über die Berechtigung zu diskutieren, sowohl in der Richtung, ob diese Fälle wirklich von der gewöhnlichen Neurasthenie abzutrennen und in jenes Grenzgebiet zu verweisen sind, als auch ob es sich nicht vielmehr um wirkliche Psychosen dabei handle. Es wird eben hier auf die als Musterbeispiele anzuführenden Beobachtungen selbst ankommen, welche ich denn auch sogleich vorlegen werde. Zuvor wird es aber doch nötig werden, irgendwie eine Uebersicht zu gewinnen über die allgemeinen und gewöhnlichen Hauptformen der Neurasthenie, und zwar lediglich mit Rücksicht auf deren psychische Symptomatik. Ich werde somit es unternehmen, eine Art von Einteilung der „psychischen Neurasthenien“, wie ich sie kurz nennen will, in die gewöhnlichen Untergruppen durchzuführen. Dies ist mir nun, nachdem ich jene 350 Fälle meiner Statistik daraufhin etwas sortiert hatte, leichter und einfacher gelungen, als ich ursprünglich erwartet hatte.

Als erstes Resultat der Statistik hatte sich ergeben, dass ungefähr $\frac{2}{5}$ aller Fälle ausscheiden können, bei welchen neben den somatisch-nervösen Symptomen (z. B. nervöser Dyspepsie, Spinalirritation, sexueller Neurasthenie, nervösem Kopfschmerz) eine psychische Erregung irgend welcher Art wenig hervortritt. Sie fehlt natürlich nicht, ist aber nicht viel grösser als bei anderen lästigen Krankheitszuständen. Bei den restierenden drei Fünfteln dagegen erreichen die psychischen Symptome entweder die Bedeutung der somatisch-nervösen, viel häufiger

aber treten sie ganz in den Vordergrund und stellen das eigentliche Wesen der Krankheit dar; das sind also die psychischen Neurasthenien, und zwar insoweit, als auf sie unsere beiden Kriterien Anwendung finden können. Unter ihnen begegnet uns zunächst eine grössere Gruppe, etwa 25–30 pCt. der psychischen Fälle, wo keine stärkeren und lebhafteren Stimmungsanomalien vorhanden sind, wohl aber einzelne abnorme Züge, und zwar meist stark, sich geltend machen. Man kann also hier die psychische Störung als in der Hauptsache „monosymptomatisch“ bezeichnen. Die grosse Mehrzahl darunter ist durch die bekannte Eigenart einer hypochondrischen Uebertreibung vorhandener nervöser Beschwerden ausgezeichnet, welche häufig ohne begleitende nervöse Erregungszustände allgemeinerer Art auftritt. Die Hypochondrie fehlt wie bekannt selten genug bei den anderen durch Erregungszustände ausgezeichneten Formen, doch zeigt sie da einen etwas abweichenden und minder kleinlichen Charakter (angstvolle und oft anfallsweise Furcht vor Geisteskrankheit, Herzschlag und dergl.). In einer Minderzahl jener Fälle der ersten Kategorie kommen spezifische nervöse Eigentümlichkeiten zur Beobachtung, z. B. Befangenheit selbst in Beachtungswahn übergehend, Menschen-scheu, sonderbare Zwangsimpulse und Tics und jenes affektlose und bizarre als „klebende Zwangsvorstellungen“ von mir bezeichnete Zwangsdenken gewisser neuropathischer Naturen.

Der ganze Rest, nämlich $\frac{3}{4}$ der psychischen Fälle, bzw. etwa die Hälfte aller Neurasthenien überhaupt, gehört den Formen der psychischen Ueberreiztheit und Erschöpfung an und wird also durch das Obwalten einer starken Stimmungsanomalie gekennzeichnet. Charakteristisch dafür ist jener eigenartige Zustand, welcher auf die Art des Denkens sich gerade so wie auf das Fühlen erstreckt und welchen schon das Laienpublikum sehr wohl von der Schwermut oder depressiven Stimmung zu unterscheiden weiss, indem es ihn mit dem Namen der „Aufgeregtheit“ versehen hat. Es giebt indessen einen nennenswerten Prozentsatz der Fälle, wo im Gegenteil das Moment der Erschöpfung stark überwiegt, und wobei die Patienten schlaff, schmerzhaft müde und mehr apathisch oder verstimmt erscheinen. Man hat daher schon lange, und wie ich glaube mit vollem Recht, diese nervösen Ueberreizungen in die erethischen und in die erschöpften, schlaffen oder depressiven Formen geschieden; ich glaube indessen, dass es zweckmässig ist, so wenig sich das scharf in jedem einzelnen Falle auseinanderhalten lässt, in beiden Kategorien noch je eine Gradstufe zu unterscheiden, und zwar nicht so sehr nach der Intensität als nach dem einfacheren oder komplexeren Charakter der vorhandenen Störung. Ich will kurz erklären, wie ich das verstehe: die einfache gewöhnliche Aufgeregtheit, also die erste Stufe der (erethischen) Nervenüberreizung, ist ja sicherlich die häufigste Gestaltung der psychischen Nervosität

überhaupt. Das Denken und Fühlen verläuft in normalen Bahnen, indessen die Fähigkeit zur ruhigen Konzentration und Sammlung ist gemindert, die Leidenschaften sind schwer zurück zu dämmen, und insbesondere werden die Personen gewöhnlich das Opfer stark pessimistischer Phantasiebilder, welche sie nicht mehr durch ruhige Reflektion zu überwinden vermögen und welche im Gegenteil mehr und mehr Raum in ihrem Denken erobern. Zu subtileren Arbeiten mangelt es an körperlicher und geistiger Energie, dagegen entsteht durch die treibende Unruhe jene spezifisch „nervöse“ Tatkraft und Vielgeschäftigkeit („multa, sed non multum“). Gedächtnisschwäche und Schlafstörung fehlt selten.

(Schluss im nächsten Heft).

Ueber Ermüdungskurven bei Gesunden, Neurosen und Psychosen.

Von

Dr. BREUKINK

in Utrecht.

(Hierzu Tafel V u. VI.)

Ich glaube in der Lage zu sein, eine vorläufige Mitteilung über einige Beobachtungen zu veröffentlichen, die sich auf zahlreiche ergographische Kurven beziehen, welche ich bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken gewonnen habe.

Die Untersuchungen fanden statt im psychologischen Laboratorium der psychiatrischen Kliniken zu Utrecht und zu Halle.

Ich benutzte den Ergographen von Kraepelin. Die Beugung geschieht im Metacarpophalangealgelenk des Mittelfingers. Vor dem eigentlichen Versuch werden ein oder zwei Probezüge ausgeführt, um sich zu vergewissern, dass die Schnur, welche das Gewicht trägt, ordentlich gespannt ist, und der Schlitten nach dem Sinken des Gewichts die Schraube berührt.

Ich liess die Patientin pro Sekunde 5, 4 oder 3 kg mit grösstmöglicher Kraft solange heben, bis totale Ermüdung eingetreten war.

Bei den psychiatrischen Patienten, mit denen ich meine Untersuchung begann, war es schwer, auf das blosses Ticken des Metronoms hin regelmässig pro Sekunde eine Hebung zu bekommen; es gelang mir dies erst durch lautes Zählen und in die Hände klatschen.

Der Uebereinstimmung wegen habe ich dasselbe Verfahren dann auch bei Neurosen und Gesunden geübt.

Nach Aufnahme einer Kurve wurde zwei Minuten gewartet, das Gewicht an der Schnur in situ gelassen und dann wieder von neuem gezogen.

In einzelnen Fällen habe ich die sogen. permanente Kontraktion ausführen lassen, d. h. die Beugung des Mittelfingers so lange festhalten lassen, bis die Schwere des Gewichts den Finger wieder in die Ruhelage zog.

Die folgenden Schlussfolgerungen haben sich aus meinen Kurven ergeben.

1. Bei Gesunden findet man gewöhnlich im Anfang der Kurve einen nach oben konvexen Abschnitt.

2. In vielen Fällen von Hysterie, welche psychisch nur die bekannte hysterische psychopathische Konstitution zeigen, findet man oft ein auffällig plötzliches Versagen, welches sich sehr bald wieder ausgleicht, sodass in diesen Fällen nach der Pause von zwei Minuten wieder nahezu eine gleiche oder selbst grössere Anzahl von Hebungen möglich ist wie vor der Pause.

Bei Neurasthenie und Gesunden habe ich diese eigentümliche Erscheinung in so auffälliger Weise niemals beobachtet.

3. In den meisten Fällen von Neurasthenie findet man, dass die Verbindungslinie der Scheitelpunkte der Ermüdungskurve eine gerade oder eine konkave Linie darstellt.

4. Bei Chorea findet man, dass die unwillkürlichen Kontraktionen die willkürlichen bald verstärken, bald abschwächen, sodass die Kurve sehr unregelmässig ausfällt. Auffällig ist auch die Verspätung der Ermüdung.

5. In einigen Fällen von organischen cerebralen Hemiparesen (multiple Sklerose, Hirnthrombose, Dementia paralytica) fand sich, dass die Zahl der Hebungen und die mechanische Arbeit der gelähmten Seite eine geringere ist, während die mittlere Hubhöhe ungefähr die gleiche ist wie auf der nicht gelähmten Seite.

In einem Fall von Dystrophia muscularis progressiva fand ich umgekehrt, dass bei geringer mittlerer Hubhöhe die Zahl der Hebungen unverhältnismässig gross war. Diese beiden Beobachtungen scheinen mit der Annahme von Kraepelin und Hoch übereinzustimmen, dass die Hubzahl mehr vom Nervensystem, die Hubgrösse mehr durch den Muskelzustand beeinflusst wird.

Die ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand, sowie über Beobachtung bei Psychosen wird demnächst in einer holländischen Zeitschrift erscheinen, daselbst werde ich auch eingehend über die Literatur und die Untersuchungstechnik berichten.

Deutscher Verein für Psychiatrie.

Einladung zur Jahressitzung in Göttingen am 25. u. 26. April 1904.

Program m.

- I. Eröffnung und Begrüssung der Versammlung. Geschäftliche Mitteilungen. Bericht des Vorstandes über die in Jena 1903 verhandelten Anträge. Bericht der statistischen Kommission. Wahl von 2 Vorstandsmitgliedern (Herr Hitzig scheidet statutenmässig aus; für Herrn Jolly ist Ersatzwahl nötig). Kassenbericht und Feststellung des Beitrages für 1904.
- II. Referate:
 1. Einteilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung.
Referent: Herr Professor Dr. Hoche (Freiburg).
 2. Nervenpathologie und Psychiatrie.
Referent: Herr Hofrat Professor Dr. Fürstner (Strassburg).
 3. Der Korsakoff'sche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen.
Referent: Herr Professor Dr. Bonhöffer (Heidelberg).
- III. Vorträge (in der Reihenfolge der Anmeldung).
 1. Herr Privatdozent Dr. Henneberg (Berlin): Ueber das Gansersche Symptom.
 2. Herr Direktor Dr. Alt (Uchtspringe): Ueber die alimentäre Behandlung der Epilepsie.
 3. Herr Privatdozent Dr. Meyer (Kiel): Zur Frage der Autointoxications-Psychosen.
 4. Herr Professor Dr. Cramer (Göttingen): Die Heil- und Unterrichtsanstalten für Psychiatrie und Nervenheilkunde in Göttingen, unter besonderer Berücksichtigung des Sanatorium Rasenmühle.
 5. Herr Professor Dr. Sommer (Giessen): Experimentelle Psychopathologie.
 6. Herr Dr. med. Wanke (Jena): Psychiatrie und Pädagogik.
 7. Herr Oberarzt Dr. Raecke (Frankfurt a. M.): Hysterisches Irresein.
 8. Herr Privatdozent Dr. Weber (Göttingen): Ueber akute, letal verlaufende Psychosen.
 9. Herr Professor Dr. Siemerling (Kiel): Ueber Wert und Bedeutung der Cytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten.
 10. Herr Dr. Brodmann (Berlin): Demonstrationen der Cytoarchitektonik der Gehirnrinde.
 11. Herr Dr. med. Alter jun. (Leubus): Zur Toxinfrage.
 12. Herr Direktor Dr. A. Neisser (Lublinitz): Thema vorbehalten.
 13. Herr Professor Dr. Westphal (Greifswald): Demonstration mikroskopischer Präparate eines seltenen Falles von Missbildung des Rückenmarkes.
 14. Herr Geheimrat Dr. Schüle (Illenau): Nochmals die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken.
 15. Herr Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle): Epilepsie und Paranoia.
 16. Herr Privatdozent Dr. Scheven (Rostock): Zur Physiologie des Patellarreflexes.
 17. Herr Privatdozent Dr. W. Weygandt (Würzburg): Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus.
 18. Herr Privatdozent Dr. H. Vogt (Göttingen): Ueber Microcephalie.

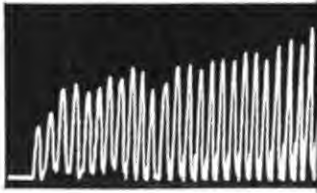
Die Reihenfolge der Referate und Vorträge wird am Vorabend der Sitzung vom Vorstande festgestellt.

Am Vorabend, Sonntag den 24 April cr., abends 8 Uhr: Gesellschaftliche Vereinigung in der „Krone“. Die Sitzung wird am Montag den 25. April cr., vormittags 9 Uhr, eröffnet. Zweite Sitzung Montag nachmittag. Dritte Sitzung Dienstag den 26 April cr. vormittags 9 Uhr.

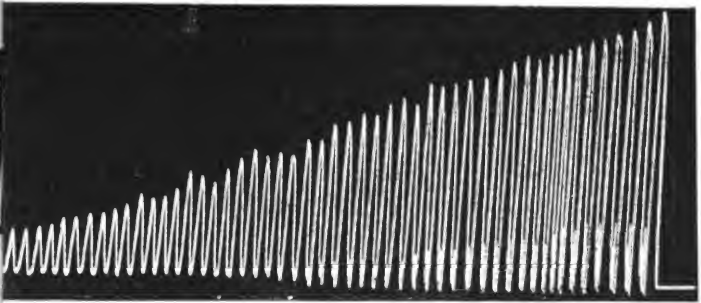
Personalien und Tagesnachrichten.

Professor Weinicke hat einen Ruf nach Halle erhalten und angenommen.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Ziehen in Berlin.



Ergographische Kurve eines



eines Neurasthenischen. Gewicht 5 Kilo.

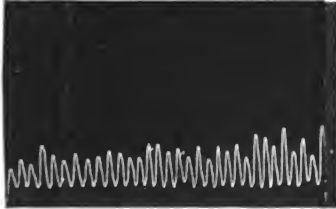


Fig. 4.

Ergographische Kurve einer Chorea minor. Die Chorea ist fast ganz auf die linke Seite beschränkt, für welche auch die Kurve aufgenommen ist. Gewicht 2 Kilo.

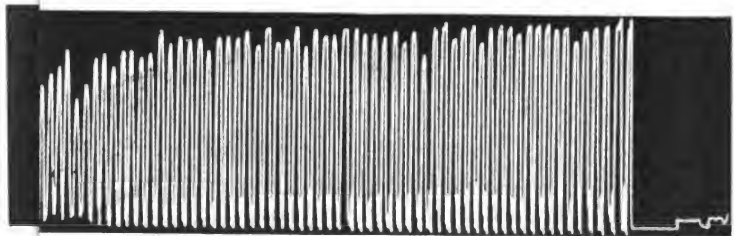


Fig. 3.

Ergographische Kurve einer multiplen Sklerose mit linksseitiger Hemiparese. Gewicht 4 Kilo. Die Kurve ist für die linke Hand aufgenommen.

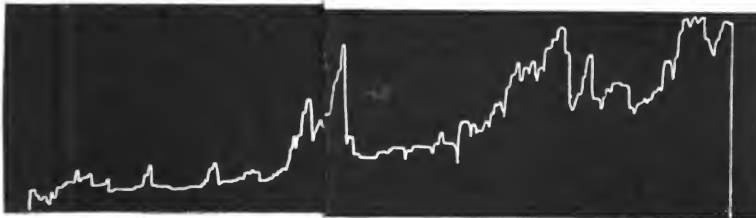


Fig. 5.

Kurve der permanenten Kontraktion für dieselbe Patientin.

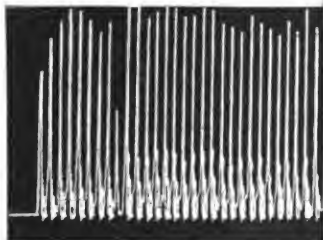
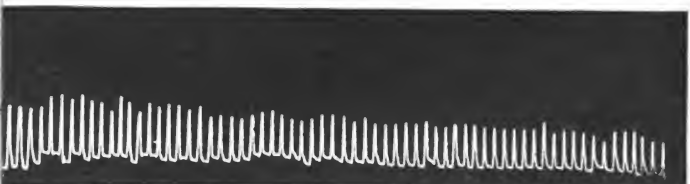


Fig. 6.

Kurve einer Dystrophia muscularis progressiva. Gewicht 4 Kilo.



Fortsetzung der

Beitrag zur Lehre von der sogenannten originären Paranoia.

Von

Dr. A. SCHOTT,

Oberarzt der Kgl. württ. Heil- u. Pflegeanstalt Zwiefalten.

Seit Sander (1) den Begriff der „originären Paranoia“ in die Psychiatrie eingeführt hat, sind über dieses Thema schon mancherlei und widersprechende Ansichten geäußert worden. Bevor wir auf die Verschiedenheit des Standpunktes der einzelnen Autoren eingehen wollen, ist es angezeigt, zuvor Sander's Definition aufzuführen. Er versteht unter originärer Verrücktheit eine spezielle Form der primären Verrücktheit, bei der die Individuen von Haus aus krankhaft organisiert erscheinen und schon in ihrer Jugend, selbst wenn man sie da nur als disponiert bezeichnen will, die Neigung haben, ihre Gedanken mit Vernachlässigung der Wirklichkeit in träumerischer Weise auszuspinnen, gerade wie sie es später mit ihren krankhaften Vorstellungen in fast romanartiger Weise tun. Originäre Verrücktheit kommt nach Sander verhältnismässig nicht häufig vor. Heredität findet sich fast bei allen; mehr neuro- als psychopathische erbliche Belastung. Die originär Verrückten gehören nach diesem Autor der Natur ihrer Wahnvorstellungen nach mit zu den gefährlichsten und in forensischer Beziehung wohl zu beachtenden Geisteskranken.

Als originäre Verrücktheit bezeichnen wir nach Schüle (2) jene Gruppe von typischem Wahnsinn, welcher nicht wie der erworbene ein Produkt einer späteren nervösen Affektion darstellt, sondern aus einer anormalen Anlage herauswächst, indem die ursprüngliche geistige Exzentrizität und Disharmonie sich über die weitesten zulässigen Grenzen hinaus steigern (Hypertrophie des hereditären oder hysterischen Charakters). So bei übrigens geistvoll angelegten Naturen. Das klinische Symptomenbild kann aber auch eine Form des Niederganges (ein Senium praecox) karg veranlagter, originär beschränkter Existenzen darstellen, welche ihre „Atrophie“ bald als Verfolgungswahn, bald als täuschenden Grössenwahn erfassen (meist gemischt). Die originäre Verrücktheit kann nach Schüle in einfacher Form verlaufen (so auf Grundlage einer beschränkten geistigen Mit-

gift mit Torpidität); oder aber mit Halluzinationen sich komplizieren (so bei geistig lebhafter, phantastischer Anlage oder auch bei erworbener Cerebralasthenie). Die Halluzinationen können, wie beim Wahnsinn, die primären oder grundlegenden Elemente des depressiven oder expansiven Wahnes abgeben, viel häufiger aber steigt dieser als eine „Eingebung“ aus der Tiefe des unbewussten Seelenlebens auf (Primordialdelirien). Die sekundär hinzutretenden Sinnestäuschungen vollenden dessen Ausgestaltung. Die Störungsform ist chronisch, als Ganzes unheilbar, insofern immer der kranke Rest bleibt, nicht selten aber aus Paroxysmen zusammengesetzt, welche einzeln heilen können, aber in der Regel erschwert wiederkehren. Das Verlaufsstadium der Krankheit muss bis in die Jugend, nicht selten bis in die Kindheit zurückdatiert werden. Es sind eigenartige Kinder und Jünglinge „nicht wie andere Buben und Mädchen“.

Neisser (3) bespricht die Arbeit Sander's und führt dann zum Belege seiner Ansichten einige Krankheitsgeschichten auf. Das Ergebnis seiner Ausführungen fasst Neisser dahin zusammen, dass bei der sogen. originären Verrücktheit die Hereditätsverhältnisse nicht als ausschlaggebend für die Beurteilung der bezüglichen Fälle anzusehen sind. Statt des Namens „originäre Verrücktheit“ schlägt Neisser die Bezeichnung „Paranoia oder Paranoësis confabulans“ vor. Die symptomatischen Züge sind nach ihm:

1. mannigfach kombinierte Sinnestäuschungen und exquisite Ausbildung der allgemeinen paranoischen Symptome (i. e. ego-zentrische Verarbeitung des Vorstellungsmaterials);

2. massenhafte Erinnerungsfälschungen;

3. im Vordergrund des Wahnsystems des Kranken stehen Wahnideen bezüglich der eigenen Herkunft.

Meynert (1) äussert sich zu der uns hier interessierenden Frage wie folgt: „Wilhelm Sander hat in berühmten Krankengeschichten, welche gleichmässig von feinsten Untersuchungsgebe und weitblickender Beurteilung zeugen, die Form einer originären Verrücktheit aufgestellt. Die Kranken lassen hier keine Erinnerungen an eine von Wahnideen freie Zeit des Lebens erkennen, sondern ihre Mitteilungen gestalten sich so, als ob Wahnideen bis in die Kindheit, nahezu in den Beginn des Lebens reichten, schon ab origine vorhanden wären, indem sie ihre Geburt mit einer wahnhaften Auffassung umgeben, ihre Eltern für unecht, ihre Abkunft für rätselvoll, für eine im Sinne des Grössenwahns hohe halten und dialektisch diese Erfindung durch beziehungsvolle Eindrücke aus fernen Kinderjahren zu beweisen suchen.“

Nach Scholz (2) ist für die Paranoia aus angeborener Anlage (originäre Verrücktheit) charakteristisch die Entwicklung auf dem Boden einer Familienentartung und das gleichzeitige Vorkommen von körperlichen Entartungszeichen an dem erkrankten Individuum. Die paranoische Geistesrichtung beginnt

schon in den Kinderjahren sich bemerklich zu machen, namentlich zeigen Charakter und Neigungen mehr oder minder auffallende Sonderbarkeiten. Die Kinder sind entweder still, träumerisch, scheu und zurückgezogen, oder laut polternd, jähzornig und tierquälerisch. Im Pubertätsalter oder bald nach dessen Ausgang finden sich dann Wahneideen mit oder ohne Halluzinationen. Dieselben tragen häufig den Charakter des Absonderlichen und Heterogenen an sich, so dass sie ganz aus der geistigen Sphäre des Kranken herauszuwachsen und mit dessen übrigen Vorstellungsinhalt ausser Zusammenhang zu stehen scheinen. Sehr häufig ist der Wahn, aus einer hochgestellten, einer fürstlichen oder königlichen Familie zu stammen. Man glaubt sich zu Hause schlecht behandelt, von fremden Leuten dagegen in auffallender Weise bevorzugt zu sein. Das müsse etwas zu bedeuten haben. Allmählich entspinnt sich, vielleicht durch Halluzinationen unterstützt, hieraus ein ganzer Roman von Einkerkierung, Entführung und schliesslicher Anerkennung. Dazwischen spielen Verfolgungsideen aller Art und stürmische Szenen im Hause mit Klagen und Wutausbrüchen.“

Nach Wernicke (3) scheint, wenn auch nur selten, eine in der Jugend sich entwickelnde chronische Geisteskrankheit vorzukommen, Sander's originäre Verrücktheit, bei der Primordialdelirien im Sinne Griesinger's die ursprüngliche Quelle der Grössenideen bilden. Doch kommen reine Fälle der Art nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Ein näheres Eingehen auf diese Fälle gestattet fast immer, den Grössenwahn auf eines der anderen psychotischen Elementarsymptome zurückzuführen. Abgesehen davon ist der Mehrzahl dieser Fälle sog. originärer Verrücktheit ein schon zeitig nachzuweisender erheblicher Schwachsinn eigen, wie überhaupt die sog. originäre Verrücktheit und die Hebephrenie vielfache Anklänge unter einander haben und nur in gewissen extremen, jedoch unstreitig vorhandenen Fällen von einander scharf abgetrennt werden können. Nach meiner Erfahrung gehören die meisten derartigen Fälle, in denen nicht eines der eigentlich psychotischen Elemente nachweisbar ist, ihres zeitig ausgesprochenen Schwachsinn wegen zur Hebephrenie.“

Hoche (7) in seinem Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie schreibt: „Unter dem Namen der „originären Verrücktheit“ hat Sander Fälle abzugrenzen versucht, bei denen der Anfang bis in die Pubertätszeit zurückdatiert; indes muss bei dieser ex post vorgenommenen Ansetzung des Beginnes ein Faktor in Rechnung gesetzt werden, nämlich die bei der Paranoia sehr wirksamen Erinnerungstäuschungen, die von einem später gewonnenen verschobenen Standpunkte aus die ganze Vergangenheit in bestimmtem Sinne umdeuten und so auch in der Erinnerung der Individuen Vorstellungen, Wünsche, Hoffnungen, Stimmungen schon in einem Zeitpunkt als vorhanden vorspiegeln können, in dem davon noch gar keine Rede war.“

Sommer (8) führt die „originäre Paranoia“ unter dem „degenerativen“ Irresein auf, unter welchem dieser Autor alle diejenigen klinisch ganz verschiedenen Formen von endogener Geistesstörung versteht, welche zu dauernden Zuständen geistiger Schwäche führen. Es handelt sich nach Sommer bei der originären Paranoia um Menschen, bei denen die Entwicklung von verkehrten Ideen sich bis in die frühe Kindheit zurück verfolgen lässt, und die oft schon in sehr frühem Lebensalter in völliger Paranoia, bezw. postparanoischem Schwachsinn endigen. „Diese Art von Geistesstörung führt stets zu dauernder Geistesschwäche und muss deshalb zu den degenerativen Zuständen im engeren Sinne gerechnet werden. Diese Fälle von originärer Paranoia zeigen stets einen mehr oder minder grossen Grad von Schwachsinn mit Bruchstücken der früheren Wahnbildung. In diesem Punkte liegt das sozial Günstige dieser Krankheit.“

Ziehen (9) führt unter der Paranoia simplex chronica auf: „Viel wichtiger noch ist die Abgrenzung einiger Varietäten vom ätiologischen Gesichtspunkte aus. Vor allem ist hier einer Form zu gedenken, welche sich besonders häufig auf dem Boden schwerer erblicher Belastung entwickelt, der sogenannten „originären Paranoia“. Die Krankheitsanfänge reichen hier zuweilen bis in die Jugend zurück. Es handelt sich oft um einseitig begabte oder auch debile Kinder, bei denen Hang zum Grübeln, Unlenksamkeit, Launenhaftigkeit, Impulsivität, Mangel an Ausdauer schon früh auffällt. Schon im Pubertätsalter oder auch früher treten abenteuerliche Vorstellungen (z. B. imaginäre Liebesverhältnisse) auf. Viele derselben werden wieder vergessen. Das Gehirn des Kranken ist noch nicht reif, eine einzelne Vorstellung festzuhalten und auszubauen. Endlich findet sich eine Konstellation, der eine bleibende Wahnvorstellung entspringt. Meist ist diese erste Wahnidee eine Grössenidee und meist bezieht sie sich auf die Abkunft des Kranken . . . Diese Grössenidee wird nun festgehalten und weiter ausgearbeitet . . . Zahllose Ereignisse aus seiner Kindheit werden ihm jetzt im Lichte seiner Wahnidee verständlich . . . Verfolgungsideen spielen meistens eine mehr nebensächliche Rolle. Meistens bleiben diese Wahnvorstellungen das ganze Leben des Kranken hindurch mit geringen Modifikationen stationär. Halluzinationen können völlig fehlen. Gerade in diesen Fällen, aber auch gelegentlich in Verbindung mit anderen Wahnkreisen, findet man oft auch eine ausgeprägte Neigung zu masslosen phantastischen Konfabulationen (konfabulierende Form) . . . Dabei sind die Kranken für Suggestion oft sehr zugänglich. Spricht man von irgend einer bedeutenden Angelegenheit, so verwebt der Kranke seine Person in dieselbe und erzählt entsprechende Erlebnisse. Zu einer Systematisierung der Wahnvorstellungen kommt es infolge ihrer Variabilität nicht. Die originäre Form der Paranoia entsteht in 90 pCt. aller Fälle auf dem Boden erblicher Belastung und zwar meist schwerer erblicher Belastung.“

Cramer (10) schreibt: „Es giebt Fälle, in denen die Paranoia chron. in ihren Wurzeln bis in die Kindheit hineinzu reichen scheint, man bezeichnet sie als „originäre Paranoia“. Als Kind sind die Kranken eigentümlich scheu, sinnig und träumerisch gewesen. In der Pubertät beginnen allerlei krankhafte Ueberzeugungen sich festzusetzen, die sich allmählich zu ausgesprochenen Wahnideen verdichten — Ideen dem Alter und der Phantasie eines Jungen im Beginne der Pubertät entsprechend. An diese erste krankhafte Vorstellung schliessen sich bald Verfolgungsideen an, und es kann zur Ausbildung eines ganzen Systems von Verfolgungs- und Grössenideen kommen. Auch Sinnestäuschungen pflegen auf die Dauer nicht auszubleiben, namentlich solch. von seiten des Allgemeingefühls, aber auch Geruchs-, Geschmacks- und Gehörstäuschungen. Wenn die Krankheit wirklich in der Pubertät und noch früher einsetzt, kommt es in der Regel nicht zur Ausbildung einer vollen Intelligenz. Auch tritt der geistige Defekt mit der Zeit immer deutlicher zu Tage und nimmt rasch zu.

Eine Paranoia, die in ihrer Entstehung auf die Kindheit und die Pubertät zurückgeht, braucht nun durchaus nicht immer diesen typischen Verlauf zu nehmen; sie kann auch alle die Varietäten zeigen, welche wir bei der chronischen Paranoia beobachten.“

v. Krafft-Ebing (11) versteht unter originärer Paranoia Fälle, die schon präpubisch oder wenigstens während der Pubertätsentwicklung ihre Entstehung finden. „Immer handelt es sich um schwer und zwar um regelmässig erblich belastete Individuen, die von frühester Jugend auf abnorm reagierten und bei denen, nach Sander's treffendem Ausdruck, im Laufe der psychischen Entwicklung die Krankheit sich entwickelte wie bei normal Veranlagten die Gesundheit. (Unter 550 Fällen von Paranoia fand Verf. sie 16 mal.) Die Belastung äussert sich somatisch in früh einsetzenden, echt konstitutionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie), in abnorm früh oder auch pervers sich regendem Sexualtrieb mit selten fehlender Masturbation, in Neigung zu Delirien anlässlich somatischer Störungen. Die Inkubationssymptome konnte ich gelegentlich bis auf das vierte Lebensjahr zurück verfolgen.

Diagnostisch wichtig für diese Form der Paranoia sind, abgesehen von Entstehungsweise und präpubischem Einsetzen, der märchenhafte Charakter der Delirien mit vorwaltendem Grössendelir und dem typisch wiederkehrenden Wahn, aus gesellschaftlich hochstehender Familie zu stammen und nur Adoptiv- oder Ziehkind der „Eltern“ zu sein.

Bemerkenswert ist ferner der äusserst variable Inhalt des Delirs bei übrigens feststehendem Wahnkern, das mächtige Hereinspielen von konstitutionellen Neurosen (besonders Hysterie) in den Prozess mit massenhafter psychischer Verwertung von Symptomen der Neurose, endlich das frühe Eintreten von Ver-

wirrtheit (durch massenhafte Erinnerungstäuschungen, Illusionen, Halluzinationen u. s. w.), so dass der Status praesens sogar das Bild eines Wahnsinns vortäuschen kann.“

E. Kraepelin (12) spricht sich in der neuesten Auflage seines Lehrbuches dahin aus: „Allerdings hat Sander unter dem Namen der originären Paranoia eine Form beschrieben, bei der nach seiner Anschauung die Krankheit bis in die Jugendzeit zurückreichen sollte. In der Tat hört man nicht selten von solchen wie von anderen wahnbildenden Kranken, dass schon ihre früheste Jugend von Ahnungen und Wahrnehmungen erfüllt gewesen sei, die auf ihre hohe Geburt und auf die mächtigen Feinde hingewiesen hätten. Ich habe mich indessen allmählich davon überzeugen können, dass sich in diesen Fällen der Beginn der Krankheit mit einiger Sicherheit höchstens bis in die erste Hälfte des dritten Lebensjahrzehntes verfolgen lässt. Alle weiter in die Vergangenheit hineinreichenden Erzählungen der Kranken sind nachträgliche Erfindungen. Neisser hat geradezu als kennzeichnendes Merkmal der von Sander geschilderten Gruppe das dort in der Tat besonders häufige Krankheitszeichen der Erinnerungsfälschungen bezeichnet und die Unterscheidung einer „konfabulierenden Paranoia“ vorgeschlagen. Es erscheint mir indessen nicht möglich, unter diesem Gesichtspunkte eine einheitliche Gruppe von Krankheitsfällen gegenüber anderen Formen abzugrenzen. Meist handelt es sich zudem bei den „originären“ Fällen um rasch verblödende Hebephrenie.“

Aus vorstehenden Aeusserungen der verschiedenen Autoren geht so viel hervor, dass die originäre Paranoia als solche selten ist, auf dem Boden erblicher Belastung erwächst und meist einen früh einsetzenden Schwachsinn im Gefolge hat. Ueber die Rubrizierung des inbetracht kommenden Krankheitsbildes sind die Ansichten bis jetzt noch auseinandergehend, doch wird immerhin die Zurechnung zur Hebephrenie von mehreren Seiten befürwortet. Dass, wie Neisser m. E. mit Recht betont, sehr häufig Erinnerungsfälschungen ein gänzlich falsches Bild von der zeitlichen Entwicklung des Krankheitsprozesses geben, muss zu erhöhter Vorsicht insbesondere bei der Bewertung der Angaben des Kranken mahnen. Beweisend dürfte doch wohl nur sein, wenn nach Mitteilung dritter Personen oder auf Grund einer sich über Dezennien erstreckenden Krankheitsgeschichte relativ objektive Belege für Form und Dauer des paranoischen Prozesses zur Verfügung stehen. Gerade im Verlaufe des Jugendirreseins, aber auch bei anderen Geistesstörungen sehen wir nicht selten Phasen im Krankheitsverlaufe auftreten, in denen vorübergehend originäre Wahnideen eine gewisse Rolle spielen, aber über kurz oder lang sind diese Ideen verschwunden bez. durch andere verdrängt.

Im Nachstehenden erlaube ich mir im Auszug einen Fall aufzuführen, der, so ich hoffe, den vorstehenden Anforderungen für die Umgrenzung des Begriffes der originären Paranoia

eingermassen entspricht und auch in anderweitiger Hinsicht einiges Bemerkenswerte bietet.

E. F. aus N., geboren den 26. IV. 1853 zu A., evangelisch, ledig, Volksschullehrer, wurde am 9. IV. 1881 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Erbliche Belastung ist vorhanden, insofern Vater und ein Onkel väterlicherseits Potatoren waren. Die Geschwister des Kranken gelten als gesund. Vom 4. bis 10. Lebensjahre soll F. an krampfhaftem Husten gelitten haben. Im Alter von 5 Jahren Schädel trauma (Hieb mit einer Haue auf den Kopf), ernstere Folgen hatte die Verletzung anscheinend nicht. In der Realschule zeigte sich F. sehr eifrig und begabt. Mit 15 Jahren Eintritt in das Volksschullehrerseminar zu E., später zu N. Schon damals sollen dem Rektor der Anstalt an seinem Zögling Eigentümlichkeiten aufgefallen sein. Der Seminarist, sonst strebsam, schien zu weilen auffallend zerstreut, lachte unmotiviert vor sich hin und war oft heftig und reizbar. Bei seinen Kameraden war er wegen seines Hochmuts wenig beliebt. Die Volksschullehrerlaufbahn schien ihm viel zu niedrig, er wollte Professor werden, warf sich mit aller Energie auf die Mathematik und machte in der Tat Fortschritte. Aber schon nach wenigen Wochen hielt er sich mehr zum Musiker berufen, vernachlässigte über musikalischen Studien alle anderen Fächer. Auch dies trieb F. nicht lange und nahm wieder etwas anderes auf. Auf diese Weise kam es, dass er ein für seine Begabung sehr mittelmässiges Abgangsexamen machte. Nachdem er als Unterlehrer 2 Jahre lang tätig gewesen, verliess er ohne Urlaub seine Stelle, um am Polytechnikum in S. zu studieren. Aller Mittel bar erhielt F. durch Vermittelung eines Bekannten eine Lehrerstelle an einem Privat-institut in S. in Schottland. Ueber seinen 3jährigen Aufenthalt daselbst liegen keine objektiven Notizen vor. F. selbst gibt an, 1½ Jahr lang ohne Stelle gewesen zu sein und von seinen Ersparnissen gelebt zu haben. Während dieser Zeit habe er die dortige Universität besucht. Im Februar 1879 kam er von allen Mitteln entblösst zerlumpt zurück und hielt sich bald in S., bald bei seinen Verwandten in N. auf. Den Rat, um die Verwendung als Unterlehrer einzukommen, verwarf er als seiner unwürdig, da er Nachkommen von König Jakob unterrichtet habe. Seiner Tante in N., bei der er zuletzt lebte, warf er öfters vor, sie verschwende sein Geld, sie ergebe sich dem Trunke, habe ein uneheliches Kind geboren, sei überhaupt an seinem Unglück schuld; einige Male liess er sich zu Tätlichkeiten gegen sie hinreissen. Seine Stimmung war eine äusserst wechselvolle. Hallucinationen, die, nach seinen Aeusserungen zu schliessen, schon in Schottland bei ihm vorhanden waren, traten deutlich zu Tage. Fortgesetzte Gewalttätigkeiten gegen seine Umgebung machten seine Verbringung in eine Anstalt notwendig.

Am 3. XII. 1879 fand seine Aufnahme in die Heilanstalt zu P. statt auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses, welches bei F. das Bestehen einer originären Verrücktheit annahm, deren Beginn nicht festzustellen sei. Ueber seine geistige Störung enthält dasselbe folgende Aufzeichnungen: „F. arbeitet nur selten in den Büchern, die er entlehnt hat, meist sitzt er vor sich hinstarrend in seinem Zimmer, springt plötzlich auf, fordert von seiner Tante 500 Mark, um nach England zurückzukehren. Ist auf Widerspruch sehr reizbar und grob. Von der verzweiflungsvollsten Stimmung fällt der Kranke ebenso rasch in die ausgelassenste Heiterkeit, spielt seiner Tante allerlei Schabernack, zieht ihre Kleider an und lacht unabding über seine kindischen Scherze. Seit einigen Tagen treibt er sich tagelang auf dem Lande umher, bettelt in Pfarrhäusern Geld, was er auf diese Weise gewinnt, verwendet er zu den unsinnigsten Einkäufen. Schon in England hörte der Kranke Stimmen, besonders von Verwandten, denen er daher vorwirft, dass sie in England gewesen seien und ihn verleumdet hätten. Auch jetzt dauern die Hallucinationen noch fort; er bricht plötzlich mit erschreckter Stimme ab, fragt seine Tante, ob sie nichts gehört habe, er wolle schon fertig werden mit ihren Helfershelfern u. s. w. Während des Gesprächs lassen sich leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln

namentlich rechterseits beobachten. Erst nach längerem Zureden gesteht F. ein, dass er häufig menschliche Stimmen höre, welche Verwandten und Bekannten anzugehören scheinen; sie sprechen englisch und deutsch, lesen mit ihm, wenn er ein Buch zur Hand nimmt. Er kann sie zuweilen zurückdrängen, oft aber beherrschen sie seinen Gedankengang. Seit er sich erinnern könne, habe er ähnliches gehört, aber nicht deutlich; erst seit 2½ Jahren bemerkt er, dass es menschliche Stimmen sind, die ihm feindlich gesinnt sind und ihn in England oft Nächte lang nicht schlafen liessen. In S. habe er auch Opium im Tee bekommen, ferner sei mittelst Kälte und elektrischer Apparate auf ihn eingewirkt worden. Er habe Nachts deutlich gefühlt, wie der elektrische Strom von unten nach oben ihn durchdrungen und sich in seinem Kopfe festgesetzt habe. Seine eiserne Bettstelle habe er öfters genau untersucht, ohne aber die betreffende Leitung entdecken zu können. Diese physikalischen Einwirkungen, zu denen auch seine Verwandten in Deutschland beigetragen, regten ihn geschlechtlich so sehr auf, dass er in England an häufigen Pollutionen auch am Tage litt. Auf seinen einsamen Spaziergängen trägt F. beständig schwarze Glacéhandschuhe, Zylinderhut oder schottische Mütze; er wurde schon oft lebhaft gestikulierend und laut mit sich selbst sprechend angetroffen.“

Aus der Krankheitsgeschichte der Privatheilanstalt P., in welcher sich F. vom 3. XII. 1879 bis 9. IV. 1881 befand, entnehmen wir, dass sich der Kranke bei der Aufnahme äusserlich ruhig und geordnet verhielt und ein Bild ausgesprochenen Verfolgungs- und Grössenwahns darbot. In weitschweifiger Rede führte F. aus, wie er schon von frühester Jugend an verfolgt wurde, es wurden ihm als Kind schon „seine Ideen abgelascht und er um dieselben betrogen“. Als er in Schottland war, wurde er durch Stimmen, die von einer Verwandten aus Deutschland kamen, beunruhigt und verleumdet und jetzt ist er nur in Folge von Verleumdung seiner Verwandten in der Anstalt, denn er ist vollkommen gesund. „Meine geistige Gesundheit habe ich durch meine Arbeiten hinlänglich nachgewiesen und ich glaube, dass dieselben von so grosser Bedeutung sind, dass die ganze Welt viel Glück daraus ziehen kann. Ich war Philosoph von Jugend auf; als Kind von 4 Jahren habe ich Gott gelobt, ihn und meine Nebenmenschen zu lieben. Ich habe nach einer guten Erziehung gestrebt, um in erster Linie unserer Regierung zu dienen. Ich bin Lassalle, die Gedanken und Ideen, die ein anderer unter diesem Namen veröffentlicht hat, gehören mir an und sind mir, als ich noch ein kleiner Knabe war, entzogen und zu meinem Nachteil verwertet worden. Gott hat mich dazu bestimmt, meinen Nebenmenschen grosse Dienste zu leisten. Meine Ideen haben auch Bezug auf die Kolonisation der Heidenwelt. In England hätte ich in die Nähe der Königin Victoria kommen sollen, aber ich war damals zu schüchtern. Meine Hauptwerke sind bis jetzt die Herausgabe einer neuen Spruchsammlung unter dem Namen „meine Parole“, sowie die Herstellung eines „Spruchlesespiels“ für Kinder, „wodurch dieselben zu gleicher Zeit sprechen und lesen lernen sollen“. Das Benehmen des Kranken ist herausfordernd und anmassend.

1880. Stets unzufrieden, mitunter stürmisch seine Entlassung fordernd; widerstrebend und grob gegen das Personal. F. produziert immer neue Wahnideen und arbeitet stets an weltbeglückenden Entdeckungen. Der Kranke beschäftigt sich viel für sich und studiert mit Vorliebe physikalische und mathematische Werke.

1881. Streitet vielfach mit seiner Umgebung, schimpft in stereotyper, aber affektvoller Weise, behauptet den Direktor, sowie eine grosse Anzahl Kranker schon früher als Kind gesehen und mit ihnen gesprochen zu haben, ja er führt die Worte an, die er mit ihnen gewechselt hat, ebenso will er eine von dem Direktor gehaltene Rede schon einmal gehört haben. Die Bilder und Einrichtungen der Zimmer kommen ihm auf einmal sämtlich ganz bekannt vor, er hat sie alle früher schon bei seinen Eltern und Verwandten gesehen. Er ist jeder Belehrung unzugänglich und seine psychische Schwäche nimmt überhand. Stets reinlich, nachts ruhig.

Bei der Aufnahme am 9. April 1881 verhält sich F. äusserlich ruhig und geordnet, erweist sich zeitlich und örtlich orientiert. Lebhaftige Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Grössen- und Verfolgungsideen. Keine Lähmungserscheinungen. Gute Schulkenntnisse und Merkfähigkeit.

1882. Kniet viel auf dem Boden mit lauter Stimme Gott Vater, Gott Sohn und heiligen Geist anrufend, geht den Arzt tagtäglich in aufdringlicher Weise um seine Freiheit an, wobei er sich fast immer derselben Werte bedient.

1883. Bringt immer noch täglich mit feierlichem Pathos und langsam gravitatisch einherschreitend seine Klagen über unrechtmässige Gefangenschaft und Forderung seiner Entlassung vor, setzt in schönster pedantisch gleichmässiger Schrift zahllose Beschwerden auf, deren Inhalt sich fast wörtlich wiederholt, betet den ganzen Tag mit den Armen Schwimmbewegungen ausführend. Das Gespräch auf einen anderen Gegenstand als seine Person zu lenken, ist unmöglich; reizbar und dann in wüsten Schimpfen und Drohen ausbrechend.

1884. Steht andauernd unter dem Einflusse von zahlreichen lästigen Sinnestäuschungen, häufig sexueller Natur, über welche der Kranke sehr ungeniert spricht. Nachts kommen des öfteren Frauenzimmer zu ihm und legen sich auf ihn, andere beunruhigen ihn auch bei Tage, er fühle, wie sie sich über ihn beugen, seine Geschlechtsteile berühren und ihn häufig beim Schreiben stören. Um die Frauenzimmer von sich fernzuhalten, vollführt F. eigentümliche Schüttelbewegungen des Kopfes und Körpers. Die Stimmen haben auch vielfach geschlechtlichen Inhalt.

1888. Hat in den letzten Jahren keinerlei Aenderung seines psychischen Zustandes erfahren, halluciniert viel, ist reizbar und grob, hält sich reinlich; bringt in monotoner Rede und stereotyper Weise immer dieselben Anklagen und Beschwerden vor.

1891. Macht oft mitten in seinen Gebeten und Vorlesungen seiner Beschwerdeschriften die sonderbarsten Gestikulationen und Gesichtsverzerrungen, wie er angibt, um sich gegen Huren zu schützen. F. erzählt, er sei in seinem 2. Lebensjahre im Schloss zu S. geschändet worden, zu gleicher Zeit habe man ihm gesagt, er sei nicht L. L. F., sondern ein Sohn des Königs W. und heisse Prinz K. v. W.

1893. Der Kranke bietet ein auffallendes Gemisch von Grössen- und Verfolgungsideen. Im Vordergrund stehen seit längerer Zeit die Grössenideen. F. ist immer noch Prinz K. v. W. Er zeichnet sich durch ein äusserst anspruchsvolles, oft anmassendes Benehmen aus und gerät daher auch nicht zu selten in Streitereien mit Personal und seinen Mitkranken. Schenkt man seinen Wünschen und Klagen kein Gehör, so überhäuft er den Arzt mit Schimpfworten wie Räuber, Mörder, Schurke u. s. w. Zu bestimmten Tageszeiten liest er mit gehobener Stimme in monoton singendem Tone sein „Zeugengebet“ vor, öffnet dazu das Fenster „damit ihn Gott besser hört“. Das Zeugengebet ist das Gebet eines Zeugen, dem der geordnete Rechtsweg verweigert worden ist und gründet sich auf unsere Erkenntnis unserer Pflicht, zu zeugen gegen das Böse. Sein Zeugengebet begleitet F. mit den wunderlichsten Bewegungen, den „Gebetsbewegungen“, die in Knie- und Rumpfbeugen, Stehen auf den Zehen, turnerischen Übungen mit Armen und Händen bestehen, die zugleich „Gesundheitsübungen und ein Schutz gegen verräterische Gebetszeugen sind, die auf ihm herumlungern und auf ihm brüten.“ Sinnestäuschungen auf allen Gebieten sind immer noch nachweisbar. Seinen Wahnvorstellungen mischen sich häufig sexuelle Elemente bei. Er wird von Weibsleuten, Huren geplagt, durch Zauberei geschändet, sie halten ihm ihre Geschlechtsteile an die Augen, Nase, Gehirn, Kreuz u. s. w., treiben Unzucht mit ihm, rauben ihm die nächtliche Ruhe, sie wissen alles, was er tut, mit was er sich beschäftigen wolle, stören ihn in seiner Pflichterfüllung, er höre sie fast andauernd deutlich sprechen. F. leidet an zahlreichen Erinnerungstäuschungen. Der Kranke spielt sehr gut Schach und ziemlich geläufig Klavier.

1896. Keinerlei Krankheitseinsicht, noch Krankheitsgefühl; hält an seiner Stellung als Kronprinz K. v. W. zäh fest, produziert massenhaft Erinnerungstäuschungen, steht noch unter Einwirkung zahlreicher vorwiegend sexueller Halluzinationen: er fühlt z. B. deutlich die weibliche Scham an seinem Hals, wie sie ihm den Kehlkopf zusammendrückt und ihn damit am Sprechen hindert.

1897. Der Affekt lässt entschieden nach; Inhalt der Wahnideen und die Form, in welcher sie geäußert werden, sind noch ganz unverändert.

1898. Durch rege Halluzinationen geleiteter Gedankengang; mit irrigen Reminiscenzen verbindet er verschiedentlich die Personen seiner jetzigen und früheren Umgebung; sehr lebhaft und plastische Gesichtstäuschungen. Erzählt u. a. Wärter R. und Wärter D. hätten ihn in Südeuropa auf der Strasse gepackt und ins Wasser geworfen. Von dem Pflegerling V., der in Matrosenuniform war, sei er einmal in England an den Füßen gepackt und zu Boden geworfen worden. Verschiedene Kranke der hiesigen Anstalt hätten ihn dort schon überfallen und ermordet, sie hätten ihm das Messer in das „Kreuz gesteckt“ und ihn ausgekleidet in das Wasser geworfen, er sei dann unter der Erde fortgerissen worden und bis in die Themse durchgeschwommen. Als er landete, sei er nachher sofort wieder ermordet worden. Der Kranke schildert dann bis in die kleinsten Details Ort, Zeit und Umstände dieser Begebenheit.

1900. Oft sich lästig machend bei Tag und Nacht durch seine intensiven Abwehrbewegungen (Schütteln mit den Armen, Stampfen u. s. w.) gegen die von ihm empfundenen Sensationen; selten ordentlich und zugänglich und sich auf realem Boden bewegend, studiert dann mit Vorliebe Geometrie, in welchem Fach der Kranke recht gute Kenntnisse hat. Seine Wahnideen werden äusserst kritiklos mit einander verbunden und vorgebracht.

1901. Mitunter noch sehr laut und störend, bringt die unsinnigsten Gedanken vor wie z. B. Ref. sei „mit seiner Tochter, die zuvor geschändet worden, im Jahre 1755 am Hofe des Königs Karl gewesen und habe ihn selbst des teuflischen Verbrechens an seiner Freiheit und Keuschheit beraubt.“

1902. Interessant ist, wie F. jede neue Person, welche in seinen Gesichtskreis tritt, in kürzester Zeit mittelst retrospektiven Beziehungswahns mit seiner Person in irgend welchen Zusammenhang zu bringen vermag. Dieser Vorgang wiederholt sich mehrfach und ist in wenigen Minuten beendet. Massenhafte Erinnerungsfälschungen. Dem Kranken huscht des öfteren bei seinen abenteuerlichen, bizarren Erzählungen ein Lächeln über sein schon etwas verwittertes Antlitz. Keinerlei Krankheitsgefühl noch Krankheitseinsicht. F. ist zeitweise noch sehr affektiv und verlangt stürmisch seine Entlassung, an seiner Grössenidee, dass er Kronprinz K. v. W. sei, hält der Kranke zäh und unverändert fest, bei Widertpruch wird er grob und ausfällig, ebenso weist er auf das Energischste die Annahme einer bei ihm bestehenden geistigen Störung zurück. Nie lassen sich auch nur Spuren von Krankheitsgefühl nachweisen. Sinnes-täuschungen treten auch jetzt noch auf allen Sinnesgebieten zu Tage. Seine motorischen Eigentümlichkeiten weiss F. stets durch Sinnes-täuschungen meist in Form der physikalischen Verfolgung zu motivieren, wobei nach wie vor der geschlechtliche Charakter dieser Störungen vorherrscht. Zu irgend welcher Beschäftigung gibt sich der Kranke nicht her, wird vielmehr bei jedem derartigen Ansinnen grob und unfähig und dreht dem Auffordernden unter Hinweis auf seine hohe Stellung verächtlich den Rücken oder bietet ihm zu anderen Zeiten eine Ohrfeige an. Seiner Grössenidee entsprechend benimmt sich F. Aerzten, Personal und Kranken gegenüber anmassend und anspruchsvoll, er verlangt unzählige Male, mitunter in zornigstem Affekt, seine Entlassung, die Einsetzung in seine Rechte, ihm zustehende Kleidung und Verköstigung, Lektüre u. ä. m. Im Verkehr mit seiner Umgebung hält sich F. meist sehr zurück, zieht die Einsamkeit vor und beschäftigt sich fast ausschliesslich mit Mathematik, besonders Geometrie, sowie ab und zu mit Klavierspiel, welches er trotz seines seltenen Lebens noch überraschend gut beherrscht. Im Schachspiel gilt er sei

Jahren als der beste Spieler, der nur selten unterliegt. Seine Schrift ist wie gestochen und legt der Kranke wie auch sonst in seinem Aeusseren eine grosse Pedanterie und Subtilität an den Tag. Sein „Zeugengebet“ hat F. in unzähligen wortgetreuen Abschriften aufbewahrt, deren er täglich seit Jahren mindestens eine anfertigt. Eine Intelligenzprüfung ergibt keine bemerkenswerten Defekte, insbesondere sind Gedächtnis und Merkfähigkeit durchaus gut. F. interessiert sich für die Vorgänge in seiner Umgebung, sowie für die Neuigkeiten in der Zeitung, nur verarbeitet er diesen Stoff in wahnhafter Eigenbeziehung. Seine Fertigkeit, in kürzester Zeit jede Person, welche in seinen Gesichtskreis tritt, in seinem Erinnerungsmaterial zu rubrizieren, ist geradezu verblüffend. P. produziert hierbei den blühendsten Unsinn. Auf den Vorhalt der Absurdität seiner Behauptung hin wird der Kranke gereizt und läuft weg. Diese Identifizierung der einzelnen Persönlichkeiten ist jedoch keineswegs eine stabile, sondern im Gegenteil eine sehr abwechslungsreiche.

Auffällig ist fernerhin mit welcher Seelenruhe und Ueberzeugungstreue, mit welcher Anschaulichkeit und Erinnerungsschärfe F. seine abenteuerlichsten Erlebnisse jeder Zeit in fließender Rede preiszugeben im Stande ist. Ab und zu kann es dann wohl vorkommen, dass bei besonders gewagten Szenen ein Lächeln den Mund des Kranken umspielt, das aber bei der kleinsten Gegenrede ärgerlichem Missmuth weicht.

Nie kam es während der langen Anstaltsbehandlung vor, dass F. unrein oder schmierig war, gespeichelt hätte oder zerstörungssüchtig gewesen wäre, vielmehr schonte er all seine Gebrauchsgegenstände nach Kräften und ist in seinem Aeussern auf Ordnung bedacht.

Zusammenfassung.

Wir haben es in vorliegendem Falle mit einem erblich belasteten und schon von Jugend auf als eigentümlich geltenden Manne zu tun, bei welchem in der Kindheit nervöse Störungen beobachtet wurden. Während der Pubertätszeit traten die Charakterauffälligkeiten mehr in den Vordergrund und seit ca. dem 24. Lebensjahre dürfen wir offenkundige Zeichen von Geistesstörung annehmen. Wie weit etwa Wahnideen oder Sinnestäuschungen in die Kindheit des Kranken hinein ihre Schatten werfen, entzieht sich einer exakten Feststellung. Für das Vorhandensein von Grössenideen könnte immerhin der von seinen Mitschülern unangenehm empfundene Hochmut verwertet werden, während entsprechende Aeusserungen aus dieser Zeit nicht verzeichnet sind. Eine stetige psychiatrische Beobachtung liegt nunmehr für einen Zeitraum von 25 Jahren vor und diese ergibt, dass in dieser ganzen Zeit dauernd lebhaft Sinnestäuschungen auf den verschiedenen Gebieten bestanden. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt waren Verfolgungs- und Grössenideen nachweisbar und schon im Jahre 1879 behauptete F., dass Sinnestäuschungen und Wahnideen bis in seine früheste Kindheit zurück reichen. Seit 1881 sind den verschiedenen Beobachtern die lebhaften und zahlreichen Erinnerungstäuschungen bei unserem Kranken aufgefallen. Die Sinnestäuschungen, besonders solche von seiten des Gemeingefühls bedingen eigentümliche motorische Entäusserungen des Kranken. Seit dem Jahre 1891 finden wir bei F. die Grössenidee stabil, dass er Kronprinz K. v. W. sei, diese Idee hält der Kranke zäh und unverrückt fest, und ihr

entsprechend benimmt er sich auch jetzt noch. Dieser vorliegende Gang der psychischen Störung insonderheit in Bezug auf den krankhaften Vorstellungsinhalt dürfte wohl geeignet sein, für die Datierung der wahnhaften Ideen grosse Vorsicht zu erheischen. Meines Erachtens ist es wohl überaus selten und der einwandfreie Nachweis sehr schwer dafür zu erbringen, dass tatsächlich wahnhafte Ideen bis in die Kindheit zurückreichen und mit dem geistigen Menschen wachsend von fortwirkender Bedeutung sind und stets weitere Kreise ziehen, welche das Handeln und Denken des betroffenen Individuums ganz ausfüllen. Wie auch von den anderen Autoren erwähnt, so hat sich auch mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass besonders die Fälle von Hebephrenie sehr vielfach mehr weniger langdauernde Perioden aufweisen, in denen originäre Wahnideen geäußert werden, welche allerdings meist schon von Anfang an nicht besonders festhaften, häufig nach Form und Inhalt wechseln und nicht selten der entsprechenden Gefühlsbetonung entbehren. Ueberraschend ist es mitunter zu sehen, wie fast plötzlich, ich möchte sagen über Nacht, diese Ideen verschwinden, die Kranken daran erinnert nichts mehr davon wissen wollen oder sie sogar belächeln. Dass für solche Fälle der Begriff einer „originären Verrücktheit“, in dem Sinne Sander's unzutreffend ist, dürfte wohl keine weitere Auseinandersetzung erheischen. Wenn ich den von mir mitgetheilten Fall dazu zu rechnen wage, so geschieht es deswegen, weil eben tatsächlich schon von Kindheit an Auffälligkeiten bestanden und der Kranke während der ganzen langen Dauer seiner psychiatrischen Beobachtung, wahnhafte Ideen und Sinnes-täuschungen in seine Kindheit zurück verlegte. Jedenfalls wenn überhaupt so könnte hier die Annahme einer originären Paranoia inbetracht kommen. Unser Fall ist aber auch noch in anderer Beziehung interessant und zwar einmal inbezug auf die diagnostische Rubrizierung. Für einen eingefleischten Kraepelinianer dürfte allerdings der Entscheid nicht schwer sein. Die lebhaften halluzinatorischen Erregungszustände vorwiegend im Beginn der manifesten Psychose, das dort zu Tage tretende läppische Gebahren, die alle Sinnesgebiete umfassenden Halluzinationen, die später beobachtete Stereotypie und Monotonie der Handlungs- und Redeweise des Kranken, die eigentümlichen motorischen Erscheinungen endlich sind alles Züge, welche zu dem Bilde der Dementia praecox vorzüglich passen. Der weitere Verlauf des Falles jedoch, welcher durch die lange durchgeführte irren-ärztliche Beobachtung einen erhöhten Wert gewinnt, lässt doch mancherlei erkennen, was sich nicht ungezwungen unter die Dementia praecox einordnen, was vielmehr auch eine andere Erklärung geben lässt. Der Umstand, dass der Kranke nunmehr bald 13 Jahre lang mit absoluter Zähigkeit seine Grössenidee als Kronprinz K. v. W. festhält, ihr entsprechend sich benimmt und betätigt, dass er ferner jegliche Zweifel, welche von dritter

Seite über diesen seinen Standpunkt geäußert werden, mit zornigem Affekt und voll Entrüstung zurückweist, sprechen doch für eine Fortwirkung der Wahnidee mit entsprechender Gefühlsbetonung, wie wir sie gerade als für die eigentliche Paranoia charakteristisch anzusehen gewohnt sind. Die fort-dauernde Eigenbeziehung, welche sich auch in der wahnhaften Verarbeitung der Personen seiner Umgebung zu erkennen giebt, sowie das rege Interesse, das F. den Vorgängen um sich herum immer noch entgegenbringt, die Intaktheit von Gedächtnis- und Merkfähigkeit, seine guten intellektuellen Leistungen sprechen bei sonst gleichen Verhältnissen jedenfalls eher für Paranoia als für *Dementia praecox*. Vertreter der letzteren Richtung könnten noch folgende Einwürfe erheben: 1. handelt es sich bei F. um einen Residualwahn, der bei ihm noch fortwirkt. F. ist unfähig, sein System weiter zu bilden und auszubauen. Dieser Auffassung ist m. E. eine gewisse Berechtigung nicht abzuspochen, nur vermag ich bei der Schwierigkeit dieser Differenzierung und bei der immerhin bestehenden Wahrscheinlichkeit, dass eben jeder echte Paranoiker in seinen wahnhaften Grundzügen zu einem gewissen Haltepunkt früher oder später gelangt und dass in der Mehrzahl der alten Fälle von Paranoia im Laufe der Zeit mehr die Umrahmung und Verzierung des Krankheitsbildes als der Grundcharakter desselben sich ändern, einen grundlegenden Unterschied nicht herauszufinden. Der zweite Einwurf dürfte die motorischen Eigentümlichkeiten des F. betreffen, insofern dieselben als Bewegungstereotypen gedeutet werden könnten. Die Tatsache, dass F. jederzeit eine wahnhafte Erklärung zu geben vermag, ist ja an und für sich nicht beweisend, da wir gesehen haben, dass der Kranke über ein sehr gut geschultes und prompt arbeitendes Kombinationsvermögen verfügt und es recht wohl denkbar ist, dass eben die Frage nach dem Grunde seiner absonderlichen Bewegungen in ihm sofort eine Erklärung wachruft. Dass eine gewisse Stereotypie und Monotonie in Reden und Handeln bei F. nicht vermisst wird, habe ich schon erwähnt, doch glaube ich, dass wir eine solche bei alten Paranoiefällen wohl stets in verschieden starker Ausprägung beobachten können. Das reiche Material der hiesigen Anstalt bietet gerade für die Abgrenzung der Paranoia von der *Dementia paranoides* verschiedene sehr lehrreiche Fälle, welche erkennen lassen, dass im Verlaufe der chronischen Paranoia nicht selten allerlei Beiwerk in Form von Eigentümlichkeiten und Lebensgewohnheiten sich anbildet. Das wesentlichste und für mich bestimmende Symptom der chronischen Paranoia ist eben die Erscheinung, dass die wahnhafte Grundidee sich wie ein roter Faden durch alles hindurchzieht und ihre fortwirkende Kraft jederzeit erkennen lässt. Naturgemäss bedingen: Lebensalter der Eintritt des Seniums in erster Linie, Bildungsgrad, Stand und Beruf, überhaupt das ganze Milieu, in welchem die geistige Persönlichkeit des Kranken wurzelt, interkurrente körperliche Erkrankungen,

Charakteranlagen und -eigentümlichkeiten, Geschlecht, Rasse und Nationalität, Lebensschicksale und noch vieles andere Accidentelle zahlreiche Modifikationen und Variationen der einzelnen Fälle. Ein Uebersehen dieser geistigen Bildungsfaktoren kann wohl mitunter zu einer abweichenden Auffassung führen.

Kehren wir noch einmal zu dem Ausgangspunkte unserer Arbeit zurück, so bestätigt der vorliegende Fall die Annahme der grossen Bedeutung, welche die Erinnerungstäuschungen in dem Krankheitsbilde der originären Paranoia spielen, und diese Bestätigung mahnt zu erneuter Vorsicht in der zeitlichen Bewertung der von dem Kranken gemachten Angaben. Unser Fall liess einen Nachweis von schon in der Kindheit bestehenden Wahnideen nicht erbringen, wohl aber zeigt der Kranke F. eine erbliche Belastung und neuropathische Konstitution, auf deren Boden im Alter der Pubertät wohl die geistige Störung erwuchs. Die Psychose ist meines Erachtens als eine Paranoia chronica hallucinatoria aufzufassen, welche sich durch die massenhaften Erinnerungstäuschungen und den originären Charakter ihrer Wahnideen auszeichnet.

Zum Schlusse spreche ich der Direktion für die gütige Ueberlassung des Falles meinen Dank aus.

Litteratur.

1. W. Sander, Ueber eine spezielle Form der primären Verrücktheit. Arch. f. Psych., Bd. I.
 2. H. Schüle, Klinische Psychiatrie, 3. Aufl., 1886, S. 475 ff.
 3. Clemens Neisser, Ueber die originäre Verrücktheit (Sander). Arch. f. Psych., Bd. 19.
 4. Th. Meinert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.
 5. Fr. Scholz, Lehrb. der Irrenheilkunde. 1892, S. 125 ff.
 6. C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 174.
 7. A. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 1901. S. 589.
 8. R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. II. Aufl., S. 72, S. 389 f.
 9. Th. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Aufl., S. 427 f.
 10. A. Cramer, Gerichtl. Psychiatrie. S. 210. 3. Aufl., 1903.
 11. v. Krafft-Ebing, Lehrb. der Psychiatrie. 7. Aufl., S. 390 ff.
 12. E. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904. II. Bd. 609.
-

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems.

Von

Dr. G. MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom.

(Schluss.)

Zentrale Abducens- und Acusticusbahnen.

Eine nähere Betrachtung verlangt noch die Atrophie des Abducenskernes, die sich beim *Cynocephalus* (Beob IV) auf der linken d. h. der Seite der Kleinhirnexstirpation fand. Die Zellen dieses Kerns waren schwer atrophisch und die Fasern zwischen ihnen teilweise zugrunde gegangen. Dass diese Atrophie eine Folge der Operation darstellt, kann keinem Zweifel unterliegen; da aber durch die Operation nicht nur die linke Kleinhirnhälfte, sondern auch ein Teil des dreieckigen Acusticuskerns entfernt worden war, so bleibt es unentschieden, ob die Atrophie des Abducenskerns auf die Verletzung des Kleinhirns oder auf die des Acusticuskerns zurückzuführen ist. Da nun die *Fibrae arcuatae dorsales* der *Formatio reticularis* zwischen Abducens- und Acusticuskern links sehr stark atrophisch waren, so müssen wir annehmen, dass sie eine Associationsbahn zwischen dem genannten Kern und den beiden verletzten Formationen (*Nucleus triang. acust.* und Kleinhirn) darstellen. Dieses Verhalten würde die oft unbewusste Drehung des Auges nach aussen nach der Richtung des Schalls erklären. Hierbei möchte ich auch an die Behauptung einiger Autoren (Edinger und Bruce) erinnern, wonach der Abducenskern mit dem *Flocculus* der gleichen Seite in Verbindung stehen soll (was eine Erklärung für den bei Erkrankungen des *Flocculus* beobachteten Nystagmus geben würde). Dies schliesst nicht aus, dass jene Fasern¹⁾ auch Verbindungsbahnen zwischen einigen Acusticuskernen (*Deiters'scher Kern*, *Nucleus reticularis*) und dem hinteren Längsbündel der entgegengesetzten Seite bilden²⁾.

¹⁾ Cfr. Bechterew, loc. cit. p. 316—317.

²⁾ Wahrscheinlich sind diese Fasern identisch mit denen, die Probst (loc. cit. p. 240) degenerieren sah, als er bei einem Hunde den Abducenskern mit dem Messer verletzte; nach ihm sollen sie zum *Deiters'schen Kern* verlaufen.

Was die Aplasie des Abducenskerns im Falle Celli (Beobachtung VIII, Taf. IV Fig. 22) betrifft, so fehlt die anatomische und klinische Begründung, um sie zu den bei diesem Fall beschriebenen zentralen Läsionen in Beziehung zu bringen: wahrscheinlich handelt es sich um eine angeborene Aplasie.

Ueber den Verlauf der zentralen Acusticusbahnen besteht nicht allgemeine Uebereinstimmung. Zwar ist die Existenz von Fasern, die vom Acusticuskern zu den hinteren Vierhügeln verlaufen, sicher nachgewiesen; jedoch das Vorhandensein umgekehrter, vom Gehörszentrum im Schläfenlappen hinabsteigender Bahnen wird noch bestritten. Was die erste Bahn betrifft, so ist sicher festgestellt, dass Fasern, die vom vorderen Acusticuskern und vom Tuberculum acusticum kommen, das Corpus restiforme umziehen und sich zur gleichseitigen oberen Olive begeben, dann im Corpus trapezoides die Raphe durchziehen, zur oberen Olive der anderen Seite verlaufen und von hier aus ohne weitere Unterbrechung zur lateralen Schleife und zum Teil zum hinteren Vierhügel der entgegengesetzten Seite gelangen. Die laterale Schleife enthält demnach Fasern bzw. Neuriten, die von den vorderen Acusticuskernen und den beiden Tubercula acustica sowie von den beiden oberen Oliven (und zum Teil auch von den beiden Nuclei corporis trapezoides) kommen. Einen neuen Beweis für die Existenz dieser Bahn, die ich schon früher bestätigen konnte, liefert die Untersuchung des Gehirns vom Cynocephalus (Beobachtung IV), bei dem die Verletzung des linken Tuberculum acusticum eine partielle Atrophie der beiden oberen Oliven, des Nucleus corporis trapezoides (stärker links) und der zentralen Portion der rechten lateralen Schleife zur Folge gehabt hatte; schliesslich waren auch die Zellen des rechten hinteren Vierhügelkerns zum Teil degeneriert.

Nicht ebenso sicher ist die Existenz einer vom Schläfenlappen zum Acusticus hinabsteigenden Bahn. Einige Tatsachen scheinen zu Gunsten einer solchen Bahn zu sprechen. Ohne weiter auf die ersten grundlegenden Untersuchungen Monakow's aus dem Jahre 1882 einzugehen, will ich nur auf die Resultate von Larionoff¹⁾ hinweisen, der zeigte, dass beim Hunde die Gehörsbahnen nicht nur in der dritten Windung, die der ersten Schläfenwindung beim Menschen entspricht, sondern auch in der dritten und im hinteren unteren Teile der zweiten gelegen sind. Die Gehörsbahn verläuft nach ihm zuerst längs der medialen Wand des Hinterhorns bis zum hinteren Ende des Putamen, tritt dann in den hinteren Teil der Regio hypothalamica, zieht zum Corpus geniculatum mediale, von da zum hinteren Vierhügel und verläuft schliesslich in der lateralen Schleife. In der Tat hat beim Hunde die Zerstörung des Gehörzentrums in der Rinde des Schläfenlappens die Degeneration

¹⁾ Cfr. Bechterew, loc. cit. p. 522.

von Fasern im Corpus geniculatum mediale, im Brachium posterius, im hinteren Vierhügel, in der lateralen Schleife und in den beiderseitigen Acusticuskernen zur Folge [Bechterew]). Ebenso kann man beim Menschen, wie Bechterew¹⁾ bemerkt, nach Läsionen des Schläfenlappens in manchen Fällen ein Bündel degenerierter Fasern vom Gyrus temporalis superior bis zum Corpus geniculatum mediale, bisweilen bis zum Brachium posterius und zum hinteren Vierhügelganglion verfolgen (Moeli).

Allein gegen diese Annahme einer absteigenden Bahn vom Schläfenlappen zum hinteren Vierhügel hat kürzlich Edinger²⁾ Einwände erhoben; er sah nämlich nach Abtragung des rechten Schläfenlappens (wegen Melanosarkoms) die oben beschriebene Bahn nicht degenerieren. Er glaubt daher, dass dieses System nur auf einer Seite besteht oder, was wahrscheinlicher ist, dass es im hinteren Vierhügel entspringt und seine Endverzweigung im Schläfenlappen hat. Ferner möchte ich noch darauf hinweisen, dass Frau Dantchakoff³⁾ kürzlich auf Grund von Experimentaluntersuchungen behauptet hat, der hintere Vierhügel sei nicht ein dem Corpus geniculatum mediale untergeordnetes Zentrum; sie hat jedoch die Annahme einer Verbindung zwischen den Schläfenlappen und den hinteren Vierhügeln bestätigt, insofern sie fand, dass die Zerstörung der Schläfenlappen eine Chromatolyse in den hinteren Vierhügeln hervorruft.

Meine Beobachtungen an der Mikrocephalen ermöglichen es mir nicht, diese Frage zu lösen; besser ist hierzu die Untersuchung des Falles Artiboni (Beobachtung III) geeignet. Hier war deutlich eine partielle Aplasie des linken Corpus geniculatum mediale und eine auffallende Atrophie des Fasernetzes und der zelligen Elemente des hinteren Vierhügelkerns dieser Seite vorhanden. Wenn mir nun auch die Frage der Verbindungsbahnen zwischen Corpus geniculatum mediale und hinterem Vierhügel noch sehr dunkel erscheint, so nehme ich doch keinen Anstand, die Degeneration und Aplasie dieser beiden Formationen zu der Zerstörung des Schläfenlappens in Beziehung zu bringen, und ich glaube, dass auch die Existenz einer Bahn, die den Schläfenlappen direkt mit dem hinteren Vierhügel verbindet, nicht bestritten werden kann, da das Bild der zelligen Elemente im hinteren Vierhügelkern mehr den Charakter der Degeneration als den einer eigentlichen Atrophie trug.

Schleife.

Nachdem wir unsere Untersuchungen über die Kleinhirnbahnen zu Ende geführt haben, halte ich es für angebracht,

¹⁾ Cfr. Bechterew, loc. cit. p. 523.

²⁾ Edinger, Geschichte eines Patienten etc. (Deutsch. Arch. f. klin. Medic., Bd. 73, 1901-

³⁾ Mme. Dantchakoff, Rech. expériment. sur les voies acoustiques Bruxelles 1902.

einen anderen recht strittigen Abschnitt aus der Hirnanatomie zu erörtern, nämlich das System der Schleife. Zunächst möchte ich über die an den „Fasciculi pontino-laterales lemnisci“ gefundenen Veränderungen sprechen. Da deren Verlauf und Lage wenig bekannt ist, so halte ich es für nützlich, sie kurz zu beschreiben, wie man sie bei menschlichen Foeten sieht. Beginnen wir mit den proximalen Schnitten, so erscheinen sie zunächst unter dem Bilde von kleinen, scharf umgrenzten Inseln, die im ventralen Teil der Hauptschleife zerstreut liegen; weiter distalwärts sind sie mehr ventral gelegen, bis schliesslich die Fasern an der Basis der Inseln verschwinden und so der ganze Komplex von Bündeln ein ausgefranztes Aussehen gewinnt. Noch weiter distalwärts nehmen die Bündel immer mehr die medialen Teile der Schleife ein, wobei einige längs verlaufen. In der Höhe des distalen Endes des Fascialiskerns schliesslich nehmen sie an Zahl ab und steigen ventral in dem Stratum interolivare bis dicht oberhalb der Pyramidenbahnen hinab.

Einige Beobachter haben die Funktionen und Beziehungen dieser Bündel teils experimentell an Tieren, teils in pathologischen Fällen beim Menschen schon studiert. Ich erinnere hier an Schlesinger¹⁾, der in einem Falle von bulbärer Syringomyelie eine aufsteigende Degeneration fast der ganzen medialen Schleife mit Ausnahme eben der Fasciculi pontino-laterales konstatierte. Er behauptet, dass in diesen Bündeln zentrale Trigeminiusbahnen verlaufen. Hoche²⁾ hat die Krankengeschichte zweier Patienten mit einseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung mitgeteilt; bei der Untersuchung der betreffenden Gehirne mit der Marchischen Methode fand er die Fasciculi pontino-laterales der einen Seite bis zu den Oblongatakernen des Facialis und Hypoglossus der entgegengesetzten Seite degeneriert. Er nimmt daher an, dass in diesen Bündeln die zentralen Bahnen der genannten Nerven verlaufen. Der medialste und lateralste Teil des Hirnschenkelfusses wie auch das Bündel vom Fuss zur Haube waren in seinen Fällen frei von jedem Degenerationsprozess. Hoche weiss jedoch wohl, dass viele Beobachter dem Bündel vom Fuss zur Haube Beziehungen zur motorischen Funktion des Facialis und Hypoglossus zuschreiben. Da nun dieses Bündel in seinen Fällen erhalten war und trotzdem eine einseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung bestanden hatte, so nimmt er an, dass entweder das Bündel gar nichts mit diesen Nerven zu tun hat oder dass verschiedene Bahnen vorhanden sind (Bündel vom Fuss zur Haube und Fasciculi pontino-laterales), deren Unterbrechung eine Facialis- und Zungenlähmung hervorzurufen imstande ist.

¹⁾ Schlesinger. Zur Kenntnis der Schleifendegeneration. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut, Bd. IV.

²⁾ Hoche. Beitr. zur Anat. der Pyramidenbahnen. Arch. f. Psych., Bd. 30.

Thiele¹⁾ vertritt die Anschauung, dass die pontino-laterale Schleife zu den motorischen Trigeminskernen verläuft; Fasern zum Facialiskern zu finden, ist ihm nicht geglückt. Nach ihm empfängt das in Rede stehende Schleifenbündel accessorische Fasern von jenen dorsalsten Schichten der Pyramidenfasern der Brücke, die im Pes pedunculi zwischen der oberflächlichen, accessorischen Schleife und der Hauptmasse der Pyramidenbahnen verlaufen.

Was den Ursprung der pontino-lateralen Bündel betrifft, so erkennt auch Hoche die Schwierigkeit, ihren proximalen Beginn zu bestimmen; er meint, dass sie nicht vom Thalamus kommen können, da dieser in seinen beiden Fällen frei von primären Veränderungen war; nach ihm wäre der Ursprung der Bündel in der Insel oder den Schläfenwindungen zu suchen. Thiele bleibt über den Ursprung des Bündels im Zweifel, da in seinen Fällen nicht nur die Gegend der Rolando'schen Furche, sondern auch der Linsenkern mehr oder minder mitbetroffen war; auf jeden Fall ist er geneigt, sie von dem motorischen Feld der Rinde oder aus dessen Nähe kommen zu lassen. Bestimmter ist in seinen Behauptungen Bechterew²⁾. Nach ihm sollen die Fasciculi pontino-laterales die Substantia reticularis durchziehen und dann dorso-lateral von der Pyramidenbahn verlaufen; weiter oben sollen sie immer mehr lateralwärts hinausrücken, sich im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit der Pyramidenbahn vereinigen und schliesslich in das motorische Gebiet der Rinde einstrahlen. Die Tatsache, dass die Fasciculi pontino-laterales nach Beschädigung der entsprechenden motorischen Rindenzentren in absteigender Richtung degenerieren, führt ihn zu der Auffassung, dass diese Elemente zentrale motorische Hirnnervenbahnen darstellen. Er beruft sich auf die Untersuchungen von Trapeznikoff, der beim Hunde im Anschluss an Läsionen des kortikalen Schluckzentrums ausser Entartung der Pyramidenbahnen auch solche der Fasciculi pontino-laterales und des Stratum interolivare beobachtete³⁾.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Weidenhammer⁴⁾ fand, dass die Fasciculi pontino-laterales lemnisci sowohl aufsteigende wie absteigende Fasern enthalten. Während die ersteren nach ihm zentrale Trigeminiusbahnen darstellen und im Nucleus ventralis thalami, sowie um die Zellen der Zona incerta und die dorso-medialen Elemente des Medianzentrums endigen, haben

¹⁾ Thiele, A case of cerebral and cerebellar tumours. Brain. Autumn 1901.

²⁾ Bechterew, loc. cit., S. 319.

³⁾ Bechterew spricht bei Mitteilung der Untersuchungen von Trapeznikoff von „Schleife“, meint aber offenbar die Fasciculi pontino-laterales; andernfalls müsste man annehmen, dass Trapeznikoff Degeneration der ganzen Schleife beobachtet habe.

⁴⁾ Weidenhammer, Zur Frage über sekundäre Degeneration. Neurol. Centralbl., 1897, S. 112.

die absteigenden Fasern ihre Endigung im hinteren Abschnitt der Brücke.

Wie man sieht, besteht noch grosse Unsicherheit betreffs Funktion, Richtung und Ursprung dieser Bündel. Die einen Autoren halten sie für Bahnen der motorischen Hirnnerven, speziell des Facialis und Hypoglossus, andere sehen in ihnen Trigeminiusbahnen. Während die Mehrzahl der Untersucher ihnen den Charakter absteigender Bahnen zuerkennt, vertreten andere wieder die Auffassung, dass sie auch aufsteigende Fasern enthalten. Während schliesslich die einen ihren Ursprung ausschliesslich in den Thalamus verlegen, lassen andere sie bis von der Rinde in der Gegend der Rolando'schen Furche herkommen.

Die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen tragen nicht viel zur Lösung des Problems bei. Denn im Falle Artiboni (Beobachtung III), wo eine deutliche Facialislähmung bestanden hatte, waren, abgesehen von der Porencephalie des Schläfenlappens und des Gyrus centralis posterior der linken Seite, auf dieser Seite auch die medialen und lateralen Thalamuskern sklerosiert. Nun war links ein fast vollständiger Schwund des Pes lemniscus superficialis¹⁾ (Taf. II, Fig. 7) erfolgt, und es fehlten auch die markhaltigen Fasern in den einzelnen Bündeln der Fasciculi pontino-laterales. Jedoch ist es schwer, aus diesem Falle zu schliessen, ob die Facialisbahnen im Bündel vom Fuss zur Haube oder in den Fasciculi pontino-laterales oder schliesslich in beiden verlaufen. Die gleiche Ungewissheit bleibt auch nach der Betrachtung des Falles Capponi (Beobachtung V). Hier war ebenfalls intra vitam eine Parese des linken Facialis beobachtet worden. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab Residuen einer Hämorrhagie, die hauptsächlich den Nucleus medialis anterior des rechten Thalamus betroffen hatte. Dementsprechend waren rechts die Fasciculi pontino-laterales (Taf. II, Fig. 11) vollständig degeneriert und das Bündel vom Fuss zur Haube (Pes lemniscus superficialis) zum Teil reduziert (Taf. III, Fig. 12).

Sehr beweisend ist dagegen der Fall Celli (Beobachtung VIII). Hier war eine sehr deutliche linksseitige Facialislähmung vorhanden, und auf derselben Seite fand sich der porencephalische Prozess. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Brücke ergab sich eine sehr ausgeprägte Aplasie des linken Facialis-kerns, betreffs deren Einzelheiten ich auf die oben gegebene Beschreibung verweise. Da nun der Ursprungskern des Facialis mit der entgegengesetzten Hirnhälfte in Verbindung steht, so ist es klar, dass seine Aplasie nicht auf die links gelegene porencephalische Zerstörung, sondern nur auf die Läsionen im Thalamus der rechten Seite zurückgeführt werden kann. Denn auf dieser Seite war eine angeborene Haemorrhagie im vorderen und lateralen Thalamuskern vorhanden, die eine deut-

¹⁾ = Bündel von der Schleife zum Fuss, vom Verf. auch als „Bündel vom Fuss zur Haube“ bezeichnet. Red.

liche Aplasie der Fasern im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel zur Folge gehabt hatte. Im Mittelhirn sah man einen teilweisen Schwund der Fasern des *Pes lemniscus superficialis* und eine Verkümmern der Fasern im medialen Drittel des Hirnschenkelfusses. Die Pyramidenbündel der Brücke waren rechts gut erhalten, links dagegen waren sie deutlich, zum Teil atrophisch, hauptsächlich die dorso-medialen Bündel. Von der Mitte des linken Pyramidenfeldes stiegen zwei oder drei Faserbündel auf, die schräg zum ventralen Teil der Raphe verliefen, diese kreuzten und dann rechts die mediale Schleife und den mittleren Teil der *Formatio reticularis* durchzogen, um schliesslich im rechten Facialiskern zu endigen. Links fehlte dieses Fasersystem fast gänzlich. Mit anderen Worten, im Anschluss an die wahrscheinlich angeborene Haemorrhagie, die den *Nucleus anterior* und *lateralis* des rechten *Thalamus* zerstört hatte, war rechts eine Aplasie des vorderen Abschnitts und des Knies der inneren Kapsel (Taf. IV, Fig. 23), sowie eine Degeneration des *Pes lemniscus superficialis* und eines Teils des medialen Drittels des *Pes pedunculi* eingetreten; infolgedessen fehlten auch im ventralen Abschnitte der Raphe (Taf. IV, Fig. 22) die von rechts nach links verlaufenden Fasern, wie links die durch den mittleren Teil der *Formatio reticularis* zum Facialiskern ziehenden Fasern, der selbst fast ganz verkümmert war. Diese Beobachtung schliesst die Annahme aus, dass die Facialisbahnen in den *Fasciculi pontino-laterales* verlaufen, da diese auf beiden Seiten unversehrt waren. Wir dürfen vielmehr vermuten, dass die zentralen Bahnen des unteren *Facialis* den vorderen und lateralen *Thalamuskern* durchziehen, dann im vorderen Abschnitt und Knie der inneren Kapsel verlaufen, weiterhin im Bündel vom Fuss zur Haube hinabsteigen, sich im ventralen Abschnitt der Raphe kreuzen, die mediale Schleife und die *Formatio reticularis* durchziehen und sich schliesslich um Zellen des Facialiskerns der entgegengesetzten Seite auflösen.

Diese Ergebnisse stimmen genau mit den von Lazursky gemachten Beobachtungen (zitiert bei Bechterew) überein. Dieser Autor sah bei einige Wochen alten Kindern markhaltige Fasern von den Pyramidenbündeln ausgehen und sich gegen die Haube zu verlieren. Diese Fasern stellen wahrscheinlich die zentrale Bahn der motorischen Hirnnerven dar, die nach diesem Autor im Hirnschenkelfuss medial von den Pyramidenfasern verläuft. Sie begeben sich zum ventralen Abschnitt der Raphe, kreuzen sich hier mit denen der anderen Seite und können neben dem *Corpus trapezoides* bis zum Facialiskern der entgegengesetzten Seite verfolgt werden.

Mag man nun annehmen, dass die Bahnen des *Facialis* und *Hypoglossus* im *Pes lemniscus superficialis* oder dass sie in diesem und den *Fasciculi pontino-laterales lemnisci* verlaufen, bemerkenswert ist jedenfalls, dass bei der Mikro-

cephalen (Beobachtung VII) nicht nur diese beiden Systeme marklos waren, sondern dass auch jene Transversalfasern in der *Formatio reticularis*, die, wie ich oben gezeigt habe, zum *Facialiskern* verlaufen, noch kein Mark aufwiesen. Schliesslich fehlte auch jede Andeutung der zuführenden *Hypoglossusfasern*, die nach der Mehrzahl der Autoren den *Hypoglossuskern* mit den zentralen Bahnen in Verbindung setzen. Trotzdem war das Kind imstande, zu saugen und zu weinen, und auch die Zungenbewegungen waren normal. Daraus ergibt sich der Schluss, dass wenigstens einige motorische Hirnnervenkerne eine eigene Tätigkeit besitzen, die von jedem Rindeneinflusse unabhängig ist und vielleicht nur durch peripherische Reize (Gesichtsreize, Hungergefühl) oder vom *Sympathicus* aus ausgelöst wird.

Was den Ursprung und den Verlauf des *Pes lemniscus superficialis* betrifft, so war allen drei oben angeführten Fällen gemeinsam eine Läsion des medialen *Thalamuskerns*, auf die man daher die Degeneration des *Pes lemniscus superficialis* zurückführen müsste. Ob dieses Bündel aber seinen Ursprung in der Rinde hat oder nicht, kann ich auf Grund meiner Fälle nicht entscheiden. Die Tatsache jedoch, dass im Falle *Celli* (Beobachtung VIII) die *Porencephalie* des Beginns zweier *Frontalwindungen* keine Degeneration im gleichseitigen *Pes lemniscus superficialis* hervorgerufen hatte (während dagegen rechts infolge der *Thalamusläsion* eine solche bestand), verträgt sich wenig mit der Anschauung von *Hösel*¹⁾, nach der der hintere Teil der *Stirnwindungen* jenem Bündel seinen Ursprung geben soll.

Bezüglich des Ursprungs der *Fasciculi pontino-laterales lemnisci* giebt der Fall *Artiboni* (Beobachtung III) wenig Aufschlüsse, da hier Läsionen sowohl des *Thalamus* wie in der Rinde vorhanden waren. Dasselbe gilt vom Fall *Capponi*, bei dem zwar die Läsion auf den *Thalamus* beschränkt, aber die Vermutung nicht auszuschliessen war, dass gerade der Durchtrittspunkt jener Bündel mitbetroffen war. Der Fall *Celli* (Beobachtung VIII) aber, bei dem die *Fasciculi pontino-laterales* erhalten waren, obgleich die Läsionen des *Thalamus* denen im Falle *Capponi* (Beobachtung V) ziemlich glichen, spricht sehr zu Gunsten des Rindenursprungs dieser Bündel und lässt die Annahme eines *Thalamusursprungs* nicht zu.

Fassen wir noch einmal zusammen, so ergibt sich, dass die *Fasciculi pontino-laterales lemnisci* wahrscheinlich von der Rinde entspringen und dass ihre Fasern zum grössten Teile centrifugale, zum geringeren centripetale Bahnen darstellen. Ob sie zur Leitung von Impulsen für den *Facialis-* und *Hypoglossuskern* dienen, ist nicht sicher; für diesen Zweck scheinen vielmehr die Fasern des *Pes lemniscus superficialis* bestimmt zu sein.

¹⁾ *Hösel*, Ueber sekundäre Degenerationen etc. (Arch. f. Psych. Bd. 36, Heft 2).

Von der grössten Wichtigkeit ist das Studium der Zusammensetzung der Hauptschleife. Es besteht kein Zweifel darüber, dass in ihr zwei Arten von Fasern verlaufen, die einen in centrifugaler, die anderen in centripetaler Richtung. Nur mit den ersten, den centrifugalen Fasern kann ich mich hier befassen. Im Falle Celli (Beobachtung VIII) bestand links ein porencephalischer Prozess in der oberen und mittleren Stirnwindung, rechts eine Hämorrhagie im Gebiet der medialen und lateralen Thalamuskern. Dementsprechend fand sich eine Atrophie in lateraler Richtung des medialen Teils der linken Hauptschleife; weiter war auf dieser Seite in derselben Richtung das Feld des Stratum interolivare verkleinert und rechts ein Teil der Fasern sowie der zelligen Elemente des Nucleus funiculi cuneati zu Grunde gegangen. Im Falle Artiboni (Beobachtung III) sahen wir, dass mit der Porencephalie des linken Schläfenlappens und Gyrus centralis posterior eine Erweichung des Operculum, der Capsula externa und des Claustrum verbunden war, und dass der mediale und laterale Thalamuskern der linken Seite die Zeichen einer narbigen Schrumpfung darboten. Nun bemerkte man auf der Seite der Erkrankung eine auf die Spitze der medialen Schleife beschränkte Degeneration und eine geringe Verkleinerung des Feldes der Hauptschleife, besonders an dem Punkte, wo sie ihre Richtung verändert, um in die laterale Schleife überzugehen. Ferner fanden sich noch ein unbedeutender Faserschwund in transversaler Richtung im Stratum interolivare und schliesslich auf der rechten Seite eine Verkümmern der Fibræ arciformes internæ sowie der zelligen Elemente der Nuclei funiculi gracilis et cuneati. Beim Macacus (Beob. II) hatte beiderseits eine Zerstörung des Hinterhauptlappens und eines Teils des Scheitellappens stattgefunden, rechts hatte sich die Zerstörung auch noch auf den Gyrus centralis anterior erstreckt. Infolgedessen war rechts fast der ganze Thalamus degeneriert, nur ein Teil des Nucleus semilunaris war ganz erhalten geblieben. Links waren ebenfalls alle zelligen Elemente und Fasern des Thalamus vollständig degeneriert. Nun waren links die Hauptschleife und die laterale Schleife gut erhalten, rechts dagegen waren ein Teil der medialen Schleife und die lateralen Fasern der Hauptschleife zu Grunde gegangen und die Hauptschleife degeneriert (Taf. I Fig. 1). Das Stratum interolivare sowie die Nuclei funiculi gracilis et cuneati waren beiderseits intakt. Bei der Mikrocephalen (Beobachtung VI) schliesslich fand sich neben der vollständigen Markausbildung in der Markkapsel des Nucleus funiculi cuneati und der unvollständigen und spärlichen Markentwicklung im Nucleus funiculi gracilis Mark bei einer geringen Anzahl von Fasern des Stratum interolivare, der ventrolateralen Portion der medialen Schleife und der oberen Schleife. (Taf. III, Figg. 16 u. 17.)

Die Untersuchung dieser Fälle giebt folgendes Resultat:

1. Die obere Schleife, ein Teil der medialen Schleife und die laterale Portion der Hauptschleife bilden ein zusammen-

hängendes System, das bis zum Stratum interolivare gelangt, wobei es hauptsächlich dessen laterale Fasern bildet.

2. Die Fasern des ventrolateralen Teils der medialen Schleife und der oberen Schleife treten in Beziehung zu der Markkapsel und zu den Zellen des Nucleus funiculi cuneati der entgegengesetzten Seite, während die im lateralen Abschnitt der Hauptschleife verlaufenden Fasern sowohl zum Nucleus funiculi cuneati wie zum Nucleus funiculi gracilis in Beziehung treten.

Bezüglich der zweiten Frage, ob nämlich dieses absteigende Schleifensystem im Thalamus oder in der Hirnrinde seinen Ursprung hat, sind bekanntlich die Akten noch lange nicht abgeschlossen. Bei der Mikrocephalen (Beobachtung VII) war nur der mediale Teil der Hauptschleife markhaltig, und wenn wir uns erinnern, dass in der Rinde überall noch zentrifugale Projektionsfasern fehlten und im Thalamus nur einige wenige markhaltige in zirkulärer Richtung (Taf. IV, Fig. 18) vorhanden waren, so haben wir einen weiteren mit den anderen Befunden übereinstimmenden Beweis dafür, dass im mittleren Teile vorwiegend Fasern in aufsteigender Richtung verlaufen; auf die oben gestellte Frage aber fällt kein Licht. Der Fall Celli (Beob. VIII) jedoch zeigt, dass von den medialen Kernen, sowie einem Teile des lateralen Kerns des Thalamus keine Schleifenfasern kommen, da rechts eine deutliche Haemorrhagie diese Thalamusabschnitte betroffen hatte und trotzdem das Schleifensystem unversehrt war. Links fand sich nur eine geringe Volumenverminderung der Fasern dieses Systems. Dieser Befund beweist jedoch nichts gegen den Gedanken eines Rindenursprungs, da Flechsig und Hösel¹⁾, die Vertreter dieser Lehre, annehmen, dass die absteigenden Schleifenfasern von dem motorischen Bezirk der Hirnrinde kommen, der im Falle Celli normal war. Von grösserer Bedeutung ist der Fall Artiboni (Beob. III), da hier der linke Thalamus fast völlig zerstört war und trotzdem abgesehen von einer leichten Aplasie der Hauptschleife der ganze Rest derselben sowie der grösste Teil der medialen Schleife und des Stratum interolivare gut erhalten war. Dieser Befund spricht auch gegen die oben erwähnte Anschauung von Flechsig-Hösel, da der obere Abschnitt des Gyrus centralis posterior durch einen porencephalischen Prozess zerstört war. Dagegen spricht er zu Gunsten der Auffassung Monakow's, wonach ein grosser Teil der Schleifendegenerationen seinen Entstehungsort ausschliesslich im Thalamus hat. Monakow hat bei Menschen und Tieren festgestellt, dass sich Degenerationen der Schleife in aufsteigender Richtung niemals über die ventralen Thalamuskern hinaus verfolgen lassen. Umgekehrt fand er absteigende Degeneration der Schleife, wenn der Thalamus (d. h. der Nucleus ventralis) verletzt war, wobei

¹⁾ Bezüglich der Controverse zwischen Flechsig und Hösel einerseits, Mahaim, Dejerine und Monakow andererseits siehe Long: Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris, Steinheil 1897.

die innere Kapsel nur geringe Degenerationen zeigte. Wenn, sagt Monakow, eine direkte Fortsetzung der Schleife bestände, so hätte sich in diesem Falle eine viel schwerere Degeneration in der inneren Kapsel finden müssen. Im Falle Artiboni (Beobachtung III) nun waren der Thalamus und die innere Kapsel fast völlig zerstört, nur die ventralen Thalamuskern waren erhalten. Dem entsprechend hatte die linke Hauptschleife nur eine geringe Atrophie erfahren.

Zu Gunsten des Thalamusursprungs der Hauptschleife spricht noch eindeutiger der Befund beim *Macacus* (Beobachtung II). Denn links, wo der Thalamus zum grössten Teile degeneriert war, mit Ausnahme nur des Nucleus lateralis und der ventralen Kerne, war die Schleife gut erhalten (Taf. I, Fig. 1), obgleich ausserdem noch ein ziemlich ausgedehnter Rindenbezirk extirpiert worden war. Rechts dagegen, wo infolge der direkten Verletzung sämtliche Teile des Thalamus, mit Einschluss der ventralen Kerne, degeneriert waren, war auch ein ziemlich bedeutender Teil der Hauptschleife zugrunde gegangen. Es kann daher als sicher gelten, dass die Fasern des lateralen Teils der Hauptschleife fast alle von den Zellen der ventralen Thalamuskern herkommen.

Substantia nigra.

Meine Beobachtungen erlauben mir, auch die Frage der Verbindungen der Substantia nigra zu berühren. Dass tatsächlich Verbindungen zwischen Hirnrinde und Substantia nigra vorhanden sind, kann keinem Zweifel unterliegen; wenig bekannt ist jedoch, welche Gebiete der Rinde es sind. Nach Monakow¹⁾ steht die Substantia nigra in Beziehung zum Gyrus frontalis tertius, zu den Inselwindungen und zum vorderen Abschnitt des Operculum. Nach den Befunden von Jürmann²⁾ findet sich Faserdegeneration in der Substantia nigra bei Hunden im Anschluss an Läsionen der hinteren lateralen Stirnlappengebiete und der Rinde über der Fossa Sylvii. Und zwar betrifft die Degeneration, wenn die erwähnte Beschädigung mehr nach vorn gelegen ist, die medialeren, wenn mehr nach hinten, die lateraleren Fasermassen der Substantia nigra. Obersteiner bestreitet nicht, dass Fasern, die in der Substantia nigra endigen, auch vom Stirnlappen entspringen, nimmt aber an, dass sie auch vom Nucleus caudatus und vom Putamen kommen. Dejerine³⁾ teilt diese letztere Annahme nicht; wenn bisweilen Läsionen des Nucleus caudatus oder des Corpus striatum im allgemeinen Veränderungen in den Elementen der Substantia nigra hervorrufen, so beruht dies nach Dejerine auf Nebenverletzungen der inneren Kapsel, durch welche zahlreiche Rindenprojektionsfasern

¹⁾ Monakow, loc. cit.

²⁾ Jürmann, cfr. Bechterew, loc. cit. S. 512.

³⁾ Dejerine, Anatomie des Centres nerveux. Paris. Rueff 1901, Bd. II, S. 81.

ihren Weg nehmen. Er glaubt, dass die zur Substantia nigra verlaufenden Bahnen im Hirnschenkelfuss nur von den Zentralwindungen stammen; denn die Degeneration der Substantia nigra ist stärker ausgeprägt, wenn im Hirnschenkelfuss das zweite Fünftel, von aussen gerechnet, degeneriert ist, als wenn die Degeneration die inneren zwei Fünftel betroffen hat; sie ist ganz unbedeutend, wenn nur Degeneration des Türck'schen Bündels vorhanden ist.

Dasselbe Dunkel herrscht über den Verlauf der Neuriten der Zellen in der Substantia nigra. In einigen vor etwa 16 Jahren¹⁾ veröffentlichten Untersuchungen, bei denen ich mich der Golgi'schen Methode bediente, sprach ich mich dahin aus, dass die Neuriten vieler Zellen der Substantia nigra in den Pes pedunculi eintreten und seine Bündel verstärken. Später behauptete Amaldi²⁾ im Gegensatz zu meinen Beobachtungen, dass diese Neuriten sich zur Haubenregion begeben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Wahrheit in der Mitte liegt; dies scheint wenigstens, wie Bechterew (loc. cit. S. 309) mit Recht bemerkt, aus einer Beobachtung von Werdnig hervorzugehen, der bei einem Fall von Konkrementbildung in der rechten Hälfte der Substantia nigra auf- und absteigende Degeneration der Schleife und partielle des Hirnschenkelfusses fand. Auch nach den Untersuchungen von Mirto³⁾ begeben sich einige Neuriten der Substantia nigra direkt zur Schleife, andere dagegen teilen sich in zwei Ausläufer, die in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Auch Obersteiner neigt dieser Auffassung zu.

Fassen wir nunmehr die Ergebnisse unserer neuen Beobachtungen ins Auge. Beim Cynocephalus (Beobachtung IV) waren die Zellen der Substantia nigra und das Fasergewirr zwischen ihnen vollständig normal, obgleich rechts eine partielle Degeneration des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses vorhanden war. Im Falle Celli (Beobachtung VIII), in dem der porencephalische Prozess einen Teil der beiden ersten linken Stirnwindungen betroffen hatte, waren die Zellen der Substantia nigra auf derselben Seite etwas an Zahl vermindert, ausserdem war im mittleren Drittel das Fasernetz zwischen den Zellen etwas gelichtet (Taf. IV, Fig. 23). Im Falle Artoni (Beobachtung III, Zerstörung der linken Insel, des ganzen Schläfenlappens und eines Teils des Gyrus centralis posterior) fehlten die Fasern im medialen Drittel und im lateralen Fünftel des gleichzeitigen Hirnschenkelfusses vollständig; hier waren alle Zellen im medialen Drittel der Substantia nigra verkümmert und

¹⁾ Mingazzini. Sulla fina strutt. della substant. nigra. (Atti R. Acad. dei Lincei. 1888).

²⁾ Amaldi. Contributo all' anatomia fina della reg. pedunc. (Rivista sperimentale di Frenatria. 1892).

³⁾ Mirto. Fina anatomia delle regioni peduncul. (Riv. di patol. nervosa. Febr. 1896).

sklerosiert; das Fasernetz zwischen ihnen etwas reduziert. Im Falle Capponi (Beobachtung V, Hämorrhagie im rechten Thalamus), bei dem das mediale Fünftel des Hirnschenkelfusses stark degeneriert war, waren die Zellen der Substantia nigra, besonders im medialen Teile, etwas sklerosiert und auch das Fasergewirr zwischen ihnen bedeutend gelichtet.

Diese Befunde lassen zwar nur beschränkte, aber doch nicht unwichtige Schlüsse zu. So gibt mir der Befund im Falle Celli das Recht, jede Beziehung zwischen Substantia nigra und erster und zweiter Stirnwindung zu leugnen. Der Fall Artiboni lehrt, dass trotz der teilweisen Aplasie der Capsula interna, der Zerstörung des Schläfenlappens und der Agenesie fast aller Fasern des Pes pedunculi doch die lateralen Zellen der Substantia nigra normales Verhalten zeigten. Es ergibt sich daher:

1. dass kein Parallelismus zwischen der Degeneration der verschiedenen Teile der Substantia nigra und der entsprechenden Abschnitte des Hirnschenkelfusses besteht; wenigstens gilt dies für das cerebrale Türck'sche Bündel, zu dessen völligem Untergang im Falle Artiboni die fast vollständige Unversehrtheit der lateralen Zellen der Substantia nigra in auffallendem Gegensatze stand.

2. dass im Falle Artiboni, wo die Pyramidenbahn des Hirnschenkelfusses zwar zum Teil, aber nicht gänzlich verkümmert war, nur die medialen Zellen der Substantia nigra einer diffusen Sklerose verfallen waren. Dieser letztere Befund steht in bester Uebereinstimmung mit der Anschauung Dejerine's, dass die Bahnen zur Substantia von den Zentralwindungen kommen; ich möchte jedoch daraus nicht den Schluss ziehen, dass die Substantia nigra nur mit diesen Windungen in Verbindung steht. Der Fall Capponi (Beobachtung V) schliesslich, bei dem die Verkümmerng des medialen Fünftels des Hirnschenkelfusses mit einer deutlichen Degeneration der medialen Zellen der Substantia nigra verbunden war, obgleich nur der Thalamus von Hämorrhagien betroffen worden war, berechtigt mich zu der Behauptung, dass die Bahnen zur Substantia nigra zum Teil wenigstens auch den Thalamus durchziehen müssen.

Verbindungen des Thalamus.

Nachdem wir unsere Befunde, soweit sie sich auf das Met- und Mesencephalon beziehen, besprochen haben, wollen wir jetzt einige noch strittige Fragen mit Bezug auf das Diencephalon erörtern. Ich werde mich hierbei mit den Kernen des Thalamus, der Taenia thalami, dem Fasciculus retroflexus und der Commissura posterior beschäftigen.

Nur drei von den studierten Fällen eignen sich zur Lösung der Fragen bezüglich der Verbindungen zwischen den verschiedenen Thalamuskernen und der Grosshirnrinde, nämlich der Fall Celli, der Macacus und der Fall Capponi.

Betreffs des Nucleus anterior ist es bekannt, dass, während Monakow¹⁾ die Fasern dieses Kerns vom Lobulus paracentralis, vom Gyrus frontalis medialis und vom Gyrus fornicatus kommen lässt, Dejerine²⁾ behauptet, dass er keine besonderen Verbindungen mit der Rinde besitzt, da er in zahlreichen Fällen von ausgedehnten Verletzungen der Grosshirnrinde niemals eine isolierte Degeneration des Nucleus anterior beobachtet hat. Der Befund beim *Macacus* (Beob. II) spricht mehr zugunsten der Anschauung von Monakow. Denn wenn man auch von den Befunden am rechten Thalamus absehen will, da dessen dorso-laterale Oberfläche vom Messer direkt gestreift worden war, so ist doch sicher, dass in der rechten Hemisphäre der Nucleus anterior thalami und seine Kapsel stark degeneriert gewesen waren; an dieser Hemisphäre waren nun fast der ganze Lobulus paracentralis und der hintere Teil des Gyrus fronto-parietalis medialis, d. h. diejenigen Abschnitte abgetragen worden, die nach Monakow mit dem genannten Kerne in Verbindung stehen.

Was den Nucleus lateralis thalami betrifft, so möchte ich darauf hinweisen, dass Dejerine einen Teil seiner Radiärfasern von der Grosshirnrinde (Rinden-Thalamusfasern) und zwar speziell von den Zentralwindungen und von dem angrenzenden Gebiete des Parietal- und Frontallappens herkommen lässt. Fast derselben Ansicht ist Monakow. Der Befund beim *Macacus* (Beobachtung II) zeigt nun, dass wenigstens bei diesem Tiere der Gyrus centralis posterior einem, wenn auch nicht sehr beträchtlichen, so doch mindestens ebenso grossen Teile der Radiärfasern des Nucleus lateralis seinen Ursprung giebt wie der Gyrus centralis anterior. Denn die Radiärfasern des Nucleus lateralis waren beiderseits zum grossen Teile zugrunde gegangen, und rechts war der obere Teil des Gyrus centralis anterior abgetragen worden. Noch lehrreicher ist der Befund im Falle Celli (Beobachtung VIII). Hier hatte die porencephalische Zerstörung des hinteren Abschnitts der linken oberen und mittleren Stirnwindung eine deutliche Atrophie der Radiärfasern des gleichseitigen Nucleus lateralis, sowie vieler seiner Zellen, besonders in den ventralen Gruppen, zur Folge gehabt. Es kann demnach kein Zweifel darüber bestehen, dass die an die Zentralwindungen angrenzenden Teile des Stirnlappens Radiärfasern (Rinden-Thalamusfasern) zum Nucleus lateralis entsenden. Dass aber ein Teil der Radiärfasern dieses Kerns vom Nucleus medialis stammt, zeigt die Untersuchung der Schnitte durch den rechten Thalamus in demselben Falle Celli. Denn hier fand sich, wie mitgeteilt, eine alte Haemorrhagie, die auf den rechten Nucleus medialis beschränkt war. Dementsprechend erschienen die Radiärfasern des rechten Nucleus lateralis thalami etwas verkümmert und sein ganzes Feld etwas verkleinert. Erinnern möchte ich auch

¹⁾ Monakow, loc. cit.

²⁾ Dejerine, *Anatomie des Centres nerveux*. Bd. II, S. 346 ff.

an die starke Verminderung der Radiärfasern des Nucleus lateralis und die beträchtliche Atrophie seiner Zellengruppen im Falle Capponi (Beobachtung V), wo eine Haemorrhagie die Nuclei mediales a et b und den Nucleus anterior derselben Seite betroffen hatte.

Von der grössten Wichtigkeit ist der Fall Artiboni, soweit die Nuclei ventrales thalami in Frage kommen; denn diese waren hier vollständig erhalten. Da ferner der porencephalische Prozess den Gyrus supramarginalis und den grössten Teil der Parazentralwindungen verschont hatte, so erfährt hierdurch die Auffassung Monakow's, dass die genannten Kerne mit diesen Windungen in Verbindung stehen, indirekt eine Bestätigung. Weiter nimmt Monakow an, dass die erwähnten Windungen auch zu dem Operculum der Fossa Sylvii in Beziehung stehen; diese Anschauung findet jedoch in meinem Falle keine Bestätigung, da hier das Operculum zum Teil zerstört war. Im Falle Artiboni fand sich schliesslich noch trotz der fast vollständigen Zerstörung des linken Thalamus das Corpus Luysii in allen seinen Teilen vollständig erhalten; hierdurch wird in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Dejerine auf's Ueberzeugendste bestätigt, dass der Thalamus keine besonderen Verbindungen mit dem Corpus Luysii besitzt.

Ich möchte hier darauf hinweisen, dass in den Thalami der Mikrocephalen (Beobachtung VII) die Anordnung der Fasern derartig war, dass verschiedene Anhäufungen grauer Substanz gefunden wurden, die hinsichtlich der Eigentümlichkeit ihres Aufbaus weder an die Verteilung im embryonalen Zustande noch gar an die beim Erwachsenen erinnerten; gleichzeitig fanden sich im Thalamus zahlreiche unregelmässig verteilte Haemorrhagien (Taf. IV, Fig. 18). Es handelt sich also um einen Fall von Metaplasie, und dass diese Störung keine zufällige, sondern auf die Anwesenheit der Haemorrhagien zurückzuführen sei, ist eine mehr als wahrscheinliche Annahme, wenn man an den Fall II von Kotschetkova¹⁾ denkt. Hier zeigte die Rinde der Grosshirnhemisphären Anhäufungen nicht normaler, embryonaler grauer Substanz, in deren Innerem man die Zeichen von Blutextravasaten und Höhlenbildungen sah.

Betreffs der Ansa lenticularis hat Dejerine²⁾ auf Grund des Befundes in einem Falle von Thalamuserweichung (Fall Gordette) behauptet, dass sie und das Forel'sche Linsenkernbündel nach Verletzungen des vorderen unteren Teils des Thalamus degenerieren. Der Fall Artiboni (Beobachtung III) steht in bester Uebereinstimmung mit dieser Auffassung; denn links, wo der Thalamus fast vollständig zerstört war, war die Ansa lenticularis fast vollständig zugrunde gegangen, das

¹⁾ Kotschetkova: Beitr. z. pathol. Anat. der Mikrog. u. der Mikrocephalie. (Berlin 1901, Schumacher).

²⁾ Dejerine: loc. cit. Bd. II. S. 343.

Forel'sche Linsenkernbündel aber zum Teil erhalten. Dieser letztere Befund kann darin seine Ursache haben, dass ein kleiner Teil der Kerne der ventralen Thalamusgegend intakt geblieben war.

Das anatomische Studium der Thalamuskerns lässt sich von der Untersuchung ihrer Funktionen nicht trennen, und ich möchte meine Schlüsse aus den Sehstörungen ziehen, die beim *Macacus* bei der allmählichen Exstirpation der verschiedenen Rindenregionen, die auch Degenerationen im Thalamus zur Folge hatte, beobachtet wurden. Beim *Macacus* war nach der fünften Operation, d. h. nach der rechtsseitigen Abtragung des hinteren Teils der bei den Grosshirnhemisphären und des hinteren Randes des Gyrus centralis posterior auch die linksseitige Seelenblindheit nach Verlauf von einigen Monaten verschwunden. Auf dem rechten Auge — auf der entgegengesetzten Seite war der Gyrus centralis anterior erhalten geblieben — war die Seelenblindheit ebenfalls nur vorübergehend. Auf dem linken Auge blieb die Seelenblindheit erst dauernd, als rechts, d. h. auf der entgegengesetzten Seite, die Zerstörung (Sechste Operation) sich nach vorn über den Gyrus centralis anterior hinaus erstreckte und auch die Oberfläche des Thalamus betraf. Wir können daraus schliessen, dass beim *Macacus* die Sehsphäre sich über eine Frontalebene, die durch den Gyrus centralis posterior geht, hinaus ausdehnt. Dies ist die Bestätigung für das, was seit Jahren Luciani, Monakow, Bechterew und andere behaupten, dass nämlich beim Affen die Sehsphäre nicht auf den Hinterhauptslappen beschränkt ist, wie Munk will, sondern dass sie auch noch auf andere Rindenregionen übergreift, zu denen mindestens noch der hintere Teil des Parietallappens gehört. Beachtenswert ist schliesslich noch, dass beim *Macacus* die Blindheit des rechten Auges stets vorübergehend war; es fand sich nachher, dass links der ganze Thalamus völlig degeneriert war bis auf das Corpus geniculatum externum; man darf daher mit Monakow¹⁾ schliessen, dass die primären Sehzentren hauptsächlich im Corpus geniculatum externum gelegen sind.

Was die *Taenia thalami* betrifft, so nimmt Dejerine²⁾ einen dreifachen Ursprung der sie bildenden Fasern an. Nach diesem Beobachter stammen einige von der oberen, vorderen und hinteren Fläche des Thalamus, andere kommen von der Grosshirnrinde und ziehen durch den vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel; noch andere, und zwar in grosser Zahl, kommen vom Septum pellucidum und der Area olfactoria; sie folgen dem Verlauf der tiefen Olfactoriusstrahlungen und des Fasciculus subthalamicus, ziehen unter der vorderen Com-

¹⁾ Vgl. den neuesten Artikel von Monakow: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiol.*, I. Jahrg., S. 652.

²⁾ Dejerine, loc. cit., Bd. II, S. 380.

missur hinweg, wenden sich dann in scharfer Biegung nach oben und hinten und erreichen die Taenia in der Höhe des vorderen Thalamus-endes. Meine eigenen Befunde sprechen nicht für einen dreifachen-sondern nur für einen einfachen Ursprung. So ist die beträchtliche Entwicklung der Taenia thalami bei der Mikrocephalen (Beobachtung VII), wo die Grosshirnhemisphären überall noch der Projektionsfasern ermangelten, eine Tatsache, die sich schlecht mit der Annahme eines Rindenfaseranteils in der Taenia verträgt; ausserdem war bei der Mikrocephalen keine Spur von Markbildung im vorderen und hinteren Abschnitte der inneren Kapsel vorhanden. Im Falle Artiboni waren die Laminae septi pellucidi vollständig sklerosiert; trotzdem war rechts die Taenia gut erhalten. Dagegen war sowohl im Falle Capponi (Beobachtung V) wie im Falle Artiboni die Taenia auf der Seite der Läsion des Thalamus verkleinert und zum Teil degeneriert. Meine Beobachtungen sprechen demnach dafür, dass die Taenia nur vom Thalamus und nicht auch von der Grosshirnrinde und vom Septum kommt.

Jetzt noch einige Worte über den Fasciculus retroflexus. Nach den zahlreichen Untersuchungen der Autoren von Gudden an, die teils mit der Methode der experimentellen Degenerationen, teils auf entwicklungsgeschichtlichem Wege und mit der Golgi'schen Färbung ausgeführt wurden, könnte es als sicher gelten, dass, wenn auch nicht alle, so doch der grösste Teil der Fasern des Fasciculus retroflexus im Ganglion habenulae entspringt und zum Ganglion interpedunculare der entgegengesetzten Seite verläuft. Henschen beobachtete jedoch, dass nach ausgedehnten Verletzungen der Rinde und der subkortikalen Ganglien der Fasciculus retroflexus in seinen medio-ventralen Teile atrophierte, obgleich das Ggl. habenulae intakt war. Hieraus schloss er, dass wenigstens beim Menschen einige Elemente des in Rede stehenden Bündels ihren Ursprung in der Rinde haben.

Ich will nun kurz die Ergebnisse meiner eigenen Beobachtungen zusammenfassen. Im Falle Celli (Beobachtung VIII, Porencephalie der linken Stirnwindungen) waren der Fasciculus retroflexus und das Ganglion habenulae beiderseits gut erhalten. Im Falle Capponi (Beobachtung V, Cyste des rechten Thalamus) waren das Ganglion habenulae, der Fasciculus retroflexus sowie die Taenia thalami ebenfalls beiderseits normal. Bei der Mikrocephalen (Beobachtung VII) waren die Taenia thalami und das Ganglion habenulae gut und vollständig entwickelt, ebenso die Markentwicklung im Fasciculus retroflexus reichlich (Taf. IV, Fig. 18). Im Falle Artiboni (Porencephalie der linken Schläfenwindungen mit Zerstörung des Thalamus) war links die Taenia thalami zum grossen Teile degeneriert, das reiche Fasernetz im Inneren des Ganglion habenulae gelichtet und seine Zellen vollständig zugrunde gegangen oder verkümmert; der Fasciculus retroflexus war

je-loch nur zum kleinen Teile degeneriert. Beim *Macacus* (Beobachtung II) war der *Fasciculus retroflexus* auf beiden Seiten normal, obgleich rechts die *Taenia thalami* und das Ganglion *habenulae* degeneriert waren. Während sich aus den ersten beiden Befunden kein Schluss ziehen lässt, sind die beiden letzten von entscheidender Bedeutung; denn hier war trotz der vollständigen oder fast vollständigen Degeneration des Ganglion *habenulae* der *Fasciculus retroflexus* doch zum grössten Teile erhalten. Er kann demnach nicht vom Ganglion *habenulae* entspringen, oder doch höchstens nur wenige Fasern von ihm beziehen. Da wir weiter gesehen haben, dass im Falle Artiboni (Beobachtung III) der Schläfenlappen und die Insel, beim *Macacus* der Scheitel- und Hinterhauptslappen verletzt waren und trotzdem sich der *Fasciculus retroflexus* unversehrt fand, so geht daraus hervor, dass, wenn man seinen Ursprung in die Grosshirnrinde verlegen will, er nur vom Stirnlappen kommen könnte.

Der Ursprung der *Commissura posterior* ist noch sehr strittig. Boyce glaubt, dass wenigstens ein Teil der Fasern der *Commissura posterior* im vorderen Drittel der Grosshirnhemisphäre seinen Ursprung hat, da er nach einer dort lokalisierten Zerstörung die genannten Fasern degenerieren sah. Nach diesem Autor sollen sie durch die innere Kapsel zum Thalamus und zum vorderen Vierhügelarm verlaufen. Bechterew dagegen behauptet, dass die hintere Kommissur nach Abtragung des Schläfenlappens degeneriert, wenn damit gleichzeitig eine Verletzung der Sehbahnen verbunden ist; auch nach Verletzungen des *Gyrus corporis callosi* soll sie degenerieren; die degenerierten Fasern sollen dann im Fornix, in der *Taenia thalami* und in den *Pedunculi conarii* zu verfolgen sein. Gegen diese Auffassung hat besonders Dejerine¹⁾ Einspruch erhoben. Er sah in Fällen von Degeneration des vorderen Vierhügelarms im Anschlusse an Läsionen der intracerebralen Sehbahnen niemals die Degeneration sich bis auf die hintere Kommissur erstrecken. Ebenso hat er in Fällen von Degeneration der *Taenia thalami* die degenerierten Fasern zwar bis ins Ganglion *habenulae*, in die *Commissura interhabenularis* und bis ins Ganglion *habenulae* der entgegengesetzten Seite verfolgen können; die *Commissura posterior* war jedoch in diesen Fällen stets intakt. Er fand, dass die hintere Kommissur nur nach solchen Läsionen degeneriert, die das Pulvinar und den angrenzenden Abschnitt des *Nucleus lateralis thalami* zerstören oder schädigen. In derartigen Fällen lassen sich die degenerierten Fasern der hinteren Kommissur zum Teil ins Pulvinar und den angrenzenden Abschnitt des *Nucleus lateralis thalami* (*Commissura interthalamica*), zum Teil in das tiefe Mark des vorderen Vierhügels und in die *Formatio reticularis* hinein verfolgen. Meine eigenen Beobachtungen stimmen

1) Dejerine, loc. cit., S. 376.

zum Teil mit den Anschauungen Dejerine's überein. So waren im Falle Capponi (Beob. V, Fig 13), wo ausser einer Verkleinerung des Pulvinar noch eine Atrophie der Zellen und Radiärfasern des Nucleus lateralis thalami bestand, die lateralen Fasern der Commissura post. auf der Seite der Erkrankung zugrunde gegangen; dasselbe war im Falle Artiboni (Beobachtung III) der Fall, wo links neben der fast vollständigen Aplasie des Pulvinar ein vollständiger Schwund des Nucleus medialis et lateralis thalami vorhanden war. Jedoch lässt sich die Auffassung Dejerine's schlecht mit der Tatsache vereinigen, dass bei der Mikrocephalen (Beobachtung VII) die hintere Commissur gut markhaltig war, obgleich vom Pulvinar ein beträchtlicher Teil fehlte und von den Fasern und Zellen des Nucleus lateralis keine Spur vorhanden war. Ich überlasse unter diesen Umständen die Entscheidung der Frage weiteren, ausgedehnteren Untersuchungen.

So wenig bekannt auch die chronologische Reihenfolge heute noch ist, in der die Markbildung in den verschiedenen Hirnwindungen erfolgt, so steht doch soviel fest¹⁾, dass das Mark zuerst (im achten Fötalmonate) im oberen Scheitellappen, dann in der vorderen Zentralwindung und noch später (im zweiten bis dritten Lebensmonate) im Hinterhauptslappen auftritt. Die sagittalen Stirnwindungen erhalten ihr Mark später als alle anderen. Bei der Mikrocephalen zeigten gerade nur diese letzten eine geringe Andeutung von Markbildung (vgl. Fig. 22 u. 23). Diese Abweichung von der Norm ist schwer zu erklären. Sie kann in mechanischen Momenten ihre Ursache haben, wenn man bedenkt, dass der Schädel der Mikrocephalen ausgesprochen scapho-cephalischen Typus zeigte. Man kann jedoch auch annehmen, dass die markhaltigen Projektionsfasern am Beginn und im Verlauf der Stirnwindungen die Fortsetzung cortico-petaler, vom Thalamus kommender Fasern (Thalamus-Rindenfasern) darstellten, wie sie von Dejerine²⁾ in zwei dem meinigen ähnlichen Fällen beschrieben und abgebildet worden sind.

Erklärung der Figuren auf Tafel I–IV (enthalten in Heft 1).

Für alle Figuren geltende Bezeichnungen.

D. Rechte Hälfte.	ll. Laterale Schleife.
S. Linke Hälfte.	fp. Pyramidenbündel der Brücke.
n. VI. Abducenskern.	pcm. Pedunculus medius cerebelli.
n. VII. Facialiskern.	ps. Stratum superficiale (der Fibræ transversae).
nt. Nucleus ruber tegmenti.	fpi. Pyramidenseitenstrangbahn.
p. Pyramiden.	sp. Stratum profundum (der Fibræ transversae).
cgl. Corpus geniculatum laterale.	bc. Brachium conjunctivum.
l. s. Obere Schleife.	cp. Commissura posterior.
lm. Mediale Schleife.	cL. Corpus Luysii.
pl. Lateral Teil der Hauptschleife.	

¹⁾ Cfr. Edinger, Vorlesungen etc. S. 249.

²⁾ Dejerine, loc. cit., Bd. II, S. 187 u. 198.

- | | |
|---|--|
| <p>frx. Fasciculus retroflexus.
tro. Tractus opticus.
fpo. Fasciculi pontino-laterales lemnisci.
ca. Vorderstrang des Rückenmarks.
plss. u. pls. Pes lemniscus superficialis (Bündel v. d. Schleife z. Fuss).
ch. Chiasma nn. optico-
rum.
haz. Vorderer Vierhügel.
gte. Frontalwindungen.
gte. Temporalwindungen.
pp. Pes pedunculi.
th. Thalamus.
fa. Kurze Associationsfasern,
po. Pars pyramidalis pontis.
cw. Wernekink'sche Commissur.
pul. Pulvinar.
cgm. Corpus geniculatum mediale.
bpo. u. Brgp. Brachium posticum.</p> | <p>sop. Opticusschicht (im vorderen Vierhügel).
it. Haubenstrahlung.
pi. Pia mater.
cog. Ovale Feld d. Goll'schen Stranges.
ncb. Hinterer Vierhügelkern.
mp. Tiefes Mark des vorderen Vierhügels.
plp. Pes lemniscus profundus (Schleife des Hirnschenkelfusses).
nd. Nucleus dentatus cerebelli.
fsc. Fibræ semicirculares.
Ve. Vliess.
ol. Untere Olive.
fco. Fibræ cerebello-olivares.
ol. Laterale Nebenolive.
olm. Mediale Nebenolive.
nmb. Nucleus emboliformis.</p> |
|---|--|

Die Figuren 1–3 gehören zu Beobachtung II, *Macacus*.
Fig. 1. — Frontalschnitt durch das Gehirn vom *Macacus* in Höhe der Brücke.

Rechts bemerkt man einen Degenerationsherd im vorderen Vierhügel (haz.); er ist das Resultat eines durch das Messer hervorgerufenen Entzündungsprozesses. Rechts sind die laterale Portion der Hauptschleife sowie einige Fasern der lateralen Schleife teilweise zu Grunde gegangen. Die Fibræ transversae pontis sind beiderseits vermindert; jedoch sind links sowohl die Fasern des Stratum profundum wie die des Stratum superficiale in grösserer Zahl als rechts zu Grunde gegangen. Links sind die dorso-medialen und dorso-lateralen Pyramidenbündel zum grossen Teile degeneriert; rechts ist die Degeneration dieser Bündel noch weiter vorgeschritten; ausserdem sind zum Teil auch die centralen Bündel sowie nicht wenige Fasern des Stratum complexum degeneriert.

Fig. 2. — Frontalschnitt durch das Gehirn in Höhe des distalen Teils des Hirnschenkelfusses (Färbung nach Pal).

Links (rechts auf der Figur) sind die Fasern im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses zum grössten Teile degeneriert. Rechts (links auf der Figur) sieht man eine ziemlich starke Degeneration im ganzen Hirnschenkelfuss; eine verhältnismässig grössere Zahl von Fasern ist nur im lateralen Fünftel und im zweiten medialen Fünftel erhalten. Die roten Kerne zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen. In beiden Thalami, und zwar besonders im linken, sind die Radiärfasern und die Laminæ medullares zum grössten Teile zu Grunde gegangen. Der Pes lemniscus profundus ist rechts zum Teil verschwunden.

Fig. 3. Photogramm eines Frontalschnitts durch die Grosshirnhemisphären in der Höhe des Austritts des Tractus opticus.

Rechts (links auf der Figur) ist die graue und weisse Substanz des Gyrus centralis anterior sowie des Gyrus fronto-parietalis medialis vollständig abgetragen. Die Marksubstanz der Schläfenwindungen ist fast völlig verschwunden. Deutlich verkleinert sowohl in frontaler wie in transversaler Richtung ist die Capsula interna. Das beträchtlich verkleinerte Feld des Thalamus sieht man inmitten eines blutigen Extravasats. Links bemerkt man eine ziemlich ausgedehnte Hämorrhagie, die den Gyrus centralis posterior und den Gyrus temporalis superior betroffen hat.

Die Figuren 4–9 gehören zum Falle Artiboni (Fall III).

Fig. 4. — Schema der Laesionen an der linken Grosshirnhemisphäre.

Die dunkel gehaltenen Teile stellen die an der Oberfläche sichtbaren Rindenpartien dar, die von dem porencephalischen Prozess betroffen worden waren.

Fig. 5. — Querschnitt durch das Halsmark.

Das Feld der rechten Pyramidenseitenstrangbahn ist verkleinert und entbehrt fast gänzlich der Fasern, jedoch ist an nicht wenigen Fasern das Mark gut erhalten. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns sind ziemlich spärlich, im Seitenhorn derselben Seite sind sie besser erhalten. Das Feld des linken Vorderstrangs ist verkleinert, die Fasern in seinem dorso-medialen Teile sind leicht degeneriert.

Fig. 6. — Querschnitt durch die Brücke in ihrem distalen Drittel.

Links (rechts auf der Figur) sind die medialen und lateralen Pyramidenbündel vollständig zu Grunde gegangen; die centralen Bündel sind deutlich reduziert.

Rechts (links auf der Figur) sieht man den mittleren Kleinhirnschenkel erheblich verkleinert.

Die Fasern des Stratum profundum sind links zum Teil degeneriert, zum Teil verschwunden; rechts sind sie es in viel geringerer Anzahl. Die Fasern des Stratum superficiale dagegen sind nur rechts vermindert. Die Zellen des Brückengraus sind links zum grossen Teile zugrunde gegangen, rechts nur in geringer Zahl zwischen den Fasern des Stratum profundum, links auch in der Nähe des Fasciculus verticalis.

Fig. 7. — Photogramm eines Frontalschnitts durch den Thalamus vor dem Pulvinar.

Links (rechts auf der Figur) erscheint der Thalamus fast ganz untergegangen. Das Corpus geniculatum mediale ist nur zum Teil erhalten. Das Feld des Nucleus ruber ist verkleinert, ebenso das der Substantia nigra. Der Querschnitt des Pes pedunculi ist bedeutend an Umfang vermindert und enthält nur eine spärliche Zahl von markhaltigen Fasern, die ausschliesslich den ventralen Teil der mittleren drei Fünftel einnehmen. Das Unterhorn des Seitenventrikels sowie die angrenzenden Windungen des Schläfenlappens fehlen vollständig. — Rechts (links auf der Figur) bemerkt man eine geringe Verschmälerung des medialen Fünftels des Hirnschenkel-fusses.

Fig. 8. — Photogramm eines Frontalschnitts durch die Mitte des Thalamus.

Links (rechts auf der Figur) ist fast die ganze Substanz des Thalamus zu Grunde gegangen, ebenso die dorsale Hälfte der inneren Kapsel. Die drei Glieder des Linsenkerns sind an Umfang verkleinert. Der Tractus opticus ist etwa um ein Viertel seiner Dicke vermindert. Die Schläfenwindungen in der unteren und lateralen Begrenzung der inneren Kapsel sind gänzlich zugrunde gegangen.

Die Figuren 9 und 10 stellen Schnitte durch das Gehirn vom Cynocephalus (Fall IV) dar.

Fig. 9. — Frontalschnitt durch die Medulla oblongata.

Links ist die Kleinhirnhemisphäre vollständig abgetragen. Der Wurm ist fast gänzlich unversehrt geblieben. Die ventralen Windungen des Wurms sind gut erhalten; nur die Fasern am linken Ende der Windungen, d. h. in der Nähe der Schnittwunde, sind etwas degeneriert. Die dorsalen Windungen der rechten Hälfte des Wurms sind dagegen vollständig degeneriert. Rechts sind die Windungen der unteren Olive sowie die Nebentoliven verkleinert, die Zellen in den Windungen zu Grunde gegangen. Rechts ist der grösste Teil der Fasern des Pedunculus olivae verschwunden; links sind die Fibrae cerebello-olivares vollständig untergegangen.

Fig. 10. — Frontalschnitt durch die distale Hälfte der Brücke.

Links enthält der mittlere Kleinhirnschenkel, abgesehen von der Volumsverkleinerung, nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern. Das Stratum superficiale ist links fast gänzlich verschwunden. Ebenso sind in erheblicher Anzahl die Fasern des Stratum profundum links und zum Teil

auch rechts degeneriert. Von den Zellen des Brückengraus sind links zum grössten Teil die lateral von den Pyramidenbündeln gelegenen, in beträchtlicher Anzahl auch die unterhalb der Pyramidenbündel und zwischen den Fasern des Stratum profundum liegenden Elemente zu Grunde gegangen, in geringer Anzahl die entsprechenden Zellen im Stratum profundum der rechten Seite. Fast völlig verschwunden ist das Brachium conjunctivum. — Rechts ist die Hauptschleife zum Teil degeneriert, etwas verkümmert sind die Fasern der lateralen Schleife, und auffallend arm an Zellen erscheint der hintere Vierhügelkern.

Die Figuren 11 und 12 gehören zum Fall Capponi (Fall V).

Fig. 11. — Frontalschnitt durch den Haubenteil der Brücke.

Rechts (links auf der Figur) sieht man ventro-medial von der Hauptschleife deutlich degenerierte Faserbündel (Fasciculi pontinolaterales lemnisci).

Fig. 12. — Frontalschnitt durch das Pulvinar.

Rechts sind der Pes lemniscus superficialis sowie ein Teil der Fasern im medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses vollständig zu Grunde gegangen. Das Pulvinar ist verkleinert und entbehrt eines grossen Teils seiner Fasern.

Die Figuren 13–20 stellen Schnitte durch Gehirn der Mikrocephalen (Fall VII) dar.

Fig. 13. — Querschnitt durch das Lendenmark.

Hervorzuheben ist das Fehlen aller zelligen Elemente in den Vorder- und Hinterhörnern. In den Vorder- und Seitensträngen ist eine mässige Zahl von Fasern markhaltig, ohne besondere Anhäufung an irgend einer Stelle zu zeigen; nur in den Pyramidenseitenstrangbahnen fehlen markhaltige Fasern in ihren medialen zwei Dritteln; sehr spärlich sind diese Fasern dagegen im dorsalen Drittel. Auch die hinteren intramedullären Wurzelfasern sind nur sehr spärlich markhaltig.

Fig. 14. Querschnitt durch das Halsmark.

Die Markentwicklung in den Vorderseitensträngen ist gering. Die direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen enthalten eine verhältnismässig grössere Zahl von markhaltigen Fasern. Im Hinterstrange ist das dorsale Drittel noch spärlicher markhaltig als im Lendenmark; dagegen findet sich eine grössere Zahl von markhaltigen Fasern in den ventralen zwei Dritteln und besonders im ovalen Bündel. In den Vorder- und Hinterhörnern ist nichts von differenziertem Gewebe zu sehen.

Fig. 15. Frontalschnitt durch die distale Hälfte des Wurms und den angrenzenden Teil der linken Kleinhirnhemisphäre.

Die Fibræ extraciliares (Vliess) sind zum Teil markhaltig; gute Markentwicklung zeigen die Fibræ semicirculares. Die Windungen des Wurms sind vollkommen markhaltig, ebenso die medialen Windungen der Kleinhirnhemisphäre; ihre lateralen Windungen dagegen entbehren vollständig des Markes.

Fig. 16. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der hinteren Vierhügel.

Die Hauptschleife und zwar besonders ihr medialer Teil ist ziemlich spärlich markhaltig. Unvollkommen ist auch die Markentwicklung an den Fasern der lateralen Schleife und kaum angedeutet ist sie in der Markkapsel des hinteren Vierhügelkerns, der auch keine zelligen Elemente enthält. In der Wernekink'schen Commissur fehlt die Markbildung nur an den Fasern des mittleren Teils. In den Pyramidenbündeln findet sich keine Spur von Markentwicklung.

Fig. 17. Frontalschnitt durch das Mittelhirn.

In den vorderen Vierhügeln fehlen markhaltige Fasern fast völlig, nur wenige radiär verlaufende Fasern im tiefen Mark sieht man von der hinteren Commissur ausgehen und sich gegen die Peripherie der Vierhügel zu verlieren. Vom Corpus geniculatum mediale gehen Faserbündel ab, die dem Brachium posticum angehören und sich am ventralen Umfange der Vierhügel verlieren. Unterhalb der eben genannten Fasern sind auch einige Elemente der Opticusschicht markhaltig. Der rote Kern enthält besonders in seiner ventro-lateralen Hälfte eine geringe Zahl von mark-

haltigen Fasern. Die mediale Hälfte der Markkapsel des roten Kerns ist gut markhaltig und hebt sich gegen den übrigen, ziemlich blass erscheinenden Teil der Kapsel scharf ab. Die obere Schleife ist gut entwickelt; man sieht von ihr zahlreiche Fasern (*Pes lemniscus profundus*) entspringen, die sich zum lateralen Fünftel des Hirnschenkelfusses begeben. Der ganze Hirnschenkelfuss ist bedeutend verkleinert und enthält keine Fasern. In der Substantia nigra findet sich keine Spur von Zellen.

Fig. 18. Frontalschnitt durch den Thalamus (etwas schräg von hinten nach vorn) in Höhe des proximalen Endes des Pulvinar.

Der *Pes pedunculi* enthält keine markhaltigen Fasern. Das *Corpus Luysii* ist von einer starken Markkapsel umgeben, deren Fasern am medialen Pol spärlich sind. Die Markentwicklung in der Markkapsel des roten Kerns, sowie in dem Fasernetz im Inneren dieses Kerns ist gering; seine Haubenstrahlung dagegen ist ziemlich reich an Fasern. Das Pulvinar entbehrt zum grossen Teile der Fasern, in seinem dorsalen Teile sind kaum Zellen zu sehen. Im rechten Pulvinar bemerkt man die Residuen zahlreicher Haemorrhagien (em), zerstreute Zellen finden sich im ventralen Teile, wo man zahlreiche Anhäufungen von Fasern sieht, die unregelmässige Felder umgrenzen; diese erinnern in nichts an die normalen Kerne des Thalamus. Im Inneren der Felder fehlt jede Spur von zelligen Elementen. Der *Tractus opticus* verläuft am ventro-lateralen Rande des Thalamus, umzieht links das *Corpus geniculatum laterale* und löst sich allmählich an dessen Oberfläche auf. Der *Fasciculus retroflexus* und die *Commissura posterior* sind gut markhaltig.

Fig. 19. — Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre in Höhe des Chiasma nn. optico-rum.

Im Gebiet des Linsenkerns, dessen drei Glieder nicht zu unterscheiden sind, sieht man zahlreiche Anhäufungen von Pigment und Haematin (Reste von Haemorrhagien). Er wird von wenigen, blassen Faserbündeln durchzogen, die fast nur in der ventralen Hälfte sichtbar sind. Vom dorso-lateralen Ende des Thalamus sieht man ein starkes Faserbündel (*Capsula interna*) abgehen, das längs der ventralen Wand des Unterhorns verläuft, an der Basis des Marklagers der Schläfen- und Stirnwindungen emporsteigt und sich schliesslich im Mark der medialen Stirnwindungen auflöst. Gut markhaltig sind die *Meynertsche Commissur* und die Fasern des *Tractus opticus*; unvollständig ist die Markausbildung im rechten Nervus opticus. In einer der Stirnwindungen sieht man die kurzen U-förmigen Assoziationsfasern (*Fibrae arcuatae gyrorum*) gut markhaltig.

Fig. 20. — Rechte Hälfte eines Frontalschnitts in Höhe des vorderen Endes des Nucleus caudatus.

cs: Querschnitt des *Corpus striatum*; V: Seitenventrikel; ci: *Capsula interna*, deren zum Teil markhaltige Fasern sich in ein an der Basis des *Centrum ovale* gelegenes Bündel fortsetzen, das auch die in den Marklagern der verschiedenen Windungen verlaufenden Fasern aufnimmt. In der Insel sind die kurzen Assoziationsfasern gut markhaltig.

Die Fig. 21–23 gehören zum Fall Celli (Beobachtung VIII).

Fig. 21. — Querschnitt durch das Halsmark.

Die Fasern des rechten Pyramidenbündels sind atrophisch und durch helle Zwischenräume von einander getrennt. Der Umfang dieses Bündels ist gegen den des linken deutlich verkleinert. Ebenso ist der mediale Abschnitt des linken Vorderstranges etwas verkleinert. Die Zellen des rechten Vorderhorns und besonders des Seitenhorns sind teilweise zu Grunde gegangen oder atrophisch. Das Fasergewirr in der grauen Substanz ist ziemlich spärlich.

Fig. 22. — Frontalschnitt in der Höhe des Facialiskerns. N. VII: Nucleus n. abducentis; N. VIII: Nucleus facialis sinister.

Links (rechts auf der Figur) ist die Pyramide um etwa ein Drittel kleiner als rechts. Von ihrer inneren Seite sieht man ein Bündel (F) von Fasern aufsteigen, die zum ventralen Abschnitt der Raphe verlaufen, dann die rechte mediale Schleife durchziehen und sich schliesslich zur Basis des

rechten Facialiskerns begeben. Links sind die entsprechenden Fasern verdünnt und an Zahl vermindert. Bei der rechten Pyramide fehlt auch das soeben bei der linken beschriebene Bündel (F).

Links enthält der Abducenskern nur sehr spärliche Zellen, die kleiner sind als auf der rechten Seite. Der linke Facialiskern ist an Umfang stark vermindert, seine spärlichen, zelligen Elemente sind zerstreut und fast alle kleiner als rechts.

Fig. 23. — Frontalschnitt durch den Thalamus in Höhe seines distalen Endes.

Rechts (links auf der Figur) ist der Pes lemniscus superficialis ziemlich verkleinert, seine lateralsten Fasern sind deutlich blass. Das Feld des linken Hirnschenkelfusses ist in seinen vier medialen Fünfteln an Umfang vermindert.

Ueber neurasthenische Melancholie.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

(Schluss).

Diese einfache Aufgeregtheit kann in einigen nicht gerade häufigen Fällen sich ungemein steigern, ohne dass ein neues wesentliches Symptom hinzutritt, und es wird dann der Zustand der Fassungslosigkeit oder Verzweiflung beobachtet. Sie kann, wie in dem oben (Heft 4 S. 309) zitierten Falle, ab und zu einmal bei ungezügelter Charakteren wochen- und monatelang andauern und dann das Bild einer jagenden und tobenden Agitation darbieten, ähnlich wie bei der sogen. „agitierten Melancholie“; häufiger bricht sie plötzlich los, die Personen sind dann keines klaren Gedankens mehr fähig, weinen hilflos und kämpfen mit intensiven Selbstmordgedanken, haben jeden Hoffnungsschimmer verloren, verbringen die Nächte ohne jeden Schlaf in intensiver Angst mit Zittern und Beben am ganzen Körper, hochgerötetem Gesicht u. s. w.

In einem Falle dieser Art hatte ein gutmütiger 30jähriger Kaufmann schon längere Zeit die Unterschlagung eines leichtfertigen Kollegen mit seiner Bürgschaft gedeckt; er konnte aber deshalb nicht zu der vor der Türe stehenden Verheiratung schreiten. Aus Angst vor dem betrogenen Chef, der noch nichts davon wusste, und aus Scham vor seiner Braut und Familie rannte er eines Tages — als die Aussprache drohte — davon, irrte 1½ Tage fast ohne Nahrung im Freien stets mit der Absicht des Selbstmordes herum, und kehrte erst am dritten Tage zurück, aber mit verworrener Erinnerung an das Durchlebte, dabei indessen sehr viel ruhiger geworden, namentlich nachdem eine beruhigende Aussprache nunmehr stattgefunden hatte. Monatelang zuvor bestand eine grosse innere Aufregung infolge der ganzen Sachlage. (Von Epilepsie keine Andeutung irgendwo in der Familie.)

Von den eigentlichen Psychosen lassen sich diese Zustände noch sicher trennen, und zwar durch ihre Verwandtschaft mit den Zuständen der Verzweiflung unter normalen Umständen (d. h. ohne vorausgehende Nervosität) und speziell durch die klare Einsicht der Patienten in ihrem nervösen Zustand sowie

durch den engen Konnex mit durchaus real begründeten Sorgen, welchen ihre Aufgeregtheit zu erkennen gibt. Bei einem Melancholiker z. B. würde in dem zitierten Falle der Gedanke an Zuchthaus und Staatsanwalt sicher mit Gewalt hervorbrechen, wovon unsere nervösen Patienten nur sprechen, wenn dies auch de facto in Betracht kommen kann.

Die nervöse Erschöpfung des ersten Grades ist gleichfalls noch häufig, wird indessen fast nur durch wirkliche Ueberarbeitung erzeugt, besonders gerne bei körperlich schwachen oder anämischen Personen. Die Symptome sind ganz einfacher Art: intensiver Kopfdruck und neuralgiformer Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörung (selten Schlafsucht), starke Denkerschwerung (der Kopf ist wie vernagelt), Beklommenheit, Vergesslichkeit zeigen sich neben mancherlei körperlich-nervösen Symptomen, namentlich von seiten des Magens; die charakteristische Reizbarkeit fehlt, wir gewahren nur eine schmerzhaft Ermattung.

Der zweite Grad der nervösen Erregtheitszustände erhält seine Signatur besonders dadurch, dass zur Aufgeregtheit eine stärkere Hemmung der apperzeptiven Leistungen hinzutritt; statt der unruhigen Aktivität der ersten Stufe gewahren wir daher einerseits eine Scheu vor der Berufsarbeit und vor allem und jedem, was Ueberlegungen oder Ueberwindung von Schwierigkeiten verlangt, bei Frauen selbst vor der Hausarbeit; doch wird diese Hemmung gewöhnlich von den Personen noch besiegt, sie werden nur saumseliger als früher. Andererseits resultieren sowohl jenes Kleben und Sichverbeissen in Sorgen und Befürchtungen, als auch die Phobien und affektiven Zwangsvorstellungen, und zwar in beiden Fällen meist mit Begrenzung auf einzelne bestimmte Objekte der Angst. Gewöhnlich treten in den Kämpfen mit diesen abnormen Symptomen, aber auch spontan, heftige Angstanfälle mit Zittern am ganzen Körper und mit Herzklopfen reichlich auf. Diese Formen sind für die Neurasthenie speziell charakteristisch und können kaum eine Verwechslung mit der Melancholie herbeiführen.

Am meisten hingegen ist eine solche diagnostische Schwierigkeit zu befürchten bei dem zweiten Grade der Erschöpfungsnervosität, für welchen ich die Bezeichnung der „nervösen Depression“ als geeignet vorgeschlagen habe. Sie findet sich zweifellos im weiblichen Geschlechte am häufigsten und zwar anders als die erste Stufe, gewöhnlich als Abschluss nach schweren und erschütternden Aufregungen, aufreibenden Sorgen wie speziell etwa Todesfällen nach längerer Krankenpflege, Vermögensverlust u. dergl. Das Symptom der Aufgeregtheit fehlt oder tritt mehr zurück, ebenso ist die apperzeptive Hemmung kaum vorhanden, und deshalb ist auch nichts von Zwangsideen und Zwangsimpulsen zu bemerken; wohl aber findet sich eine unlustige Schläffheit und Willensschwäche, und die psychische Hyperästhesie zeigt sich mindestens ebenso mächtig wie in den übrigen Formen. Es gibt interessante sporadische

Fälle, wo sich die letztere fast allein für sich ausprägt und wo keine erheblicheren Gemütsregungen vorangegangen sind: dahin rechne ich z. B.

einen 40jährigen Handelsmann, der nach jedem einzelnen Handelsgeschäfte so völlig überreizt und ermattet war, dass er in Weinanfälle verfiel und sich 1 oder 2 Tage zu Bette legen musste, und zwar auch wenn das Geschäft günstig erledigt war. Er war sonst geistig normal begabt, hatte nur mässige allgemein nervöse Beschwerden, war eine kräftige Erscheinung und war überhaupt in diesen Zustand nur geraten durch die zunehmende Erschwerung seiner Erwerbsbedingungen. — In einem der gewöhnlichen Fälle, bei einer 35jährigen Frau, war der Lieblingsbruder jäh durch einen Unfall ertrunken; sie konnte sich darüber auch nach vier Monaten noch nicht fassen, war niedergeschlagen, weinte sehr viel und oft herzbrechend, hatte die Lust zur Arbeit eingebüsst, überhaupt an nichts mehr Freude; sie war schmal geworden, appetitlos, hatte oft Herzklopfen und sah vergrämt und unglücklich aus, Zitteranfälle mit Beklemmungsgefühl waren häufig. Doch war sie ganz klar über ihren Zustand und ärgerte sich selbst darüber, dass sie so fassungslos geblieben war. —

In einem dritten Falle handelte es sich um ein 27jähriges Fräulein, dessen beide Eltern geisteskrank gestorben waren. Sie hatte sich gut und normal entwickelt und war lange Jahre rege und erfolgreich als Geschäftsleiterin tätig. Im jüngsten Jahre bekam sie einen Vorgesetzten, welcher sie unausgesetzt drangsalierte, so dass sie schliesslich ihren Posten verlassen musste. Seither, plötzlich zur Untätigkeit verdammt, wurde sie mutlos, niedergeschlagen, konnte die Erinnerung an die zahllosen einzelnen Aufregungen der vergangenen Monate nicht loswerden. Dazu fehlte jede Energie; sie sollte jetzt zur beschleunigten Heirat schreiten — sie war längst verlobt — fand aber nicht den Sinn dazu, ihre Einrichtung zu beschaffen, und sie fürchtete lebhaft, dass ihr Ähnliches wie ihren Eltern widerfahren werde. Gewöhnlich kamen bei Aufregung Zitteranfälle und Weinkrämpfe vor. Das ging jetzt seit 2–3 Monaten so. Aber auch sie war dennoch ganz vernünftig; wo es wirklich nötig war und Andere nicht für sie eintraten, griff sie selbst ein, sie urteilte überall praktisch, wünschte selbst die Heirat ohne Verzögerung und zeigte sich namentlich nach einem Landaufenthalte von ein paar Wochen bedeutend beruhigt. Auch die Bettlage wirkte prompt. Sie ist nach etwa vier Monaten völlig genesen.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass gerade diese erschöpften Formen oft langwierig sind, speziell dann wenn ein starkes Darniederliegen der körperlichen Leistungen damit verbunden ist, und dass dann direkte Erfolge auch sachgemässer Behandlung nicht recht erzielt werden. Doch sind eben sie gleichwohl oft sehr überraschend: bei einer furchtbar psychisch erschöpften 36jährigen Dame, die überdies im Vermögen zurückgekommen war, war es zu einer unerwarteten Schwangerschaft gekommen. Die Depression nahm darüber zu, selbst zwei Vergiftungsversuche wurden gemacht, heftige Tachycardie von ungewöhnlicher Stärke erweckte Bedenken. Wir entschlossen uns den ersehnten Abort herbeiführen zu lassen, und es fand sich sogleich darnach eine ganz eklatante nachhaltige Besserung, welche jetzt nach einem Jahre noch Bestand hat, resp. noch vorangeschritten ist.

Ich habe den gleichen Fall bei einer wirklichen Melancholie erlebt; 7 Jahre zuvor war eine lange und schwere depressive Psychose in der — unerwünschten — Gravidität eingetreten. Jetzt war eine neue Schwangerschaft ganz im Beginne vorhanden und die Dame ganz verzweifelt darüber. Sowie Schlaflosigkeit hartnäckigster Art sich nun zeigte, entschloss sich der Hausarzt zum künstlichen Abort, wohl mit Recht. Doch ein Erfolg

blieb gänzlich aus, das Rezidiv der Melancholie entwickelte sich und dauerte noch länger als das erste Mal und erwies sich als mindestens so schwer wie damals.

Die nervöse Depression ist nun im allgemeinen Habitus zweifellos der echten Melancholie sehr ähnlich, und es wird fast jedesmal die Aufgabe der diagnostischen Unterscheidung zwischen beiden auftauchen: die starke Niedergeschlagenheit, oft ein förmliches psychisches Wehgefühl, und dazu die Apathie und Mutlosigkeit sind ziemlich analog bei beiden Affektionen, nervöse Schwäche, Herzklopfen, Schlafstörung, hypochondrische Befürchtungen mangeln auch der Melancholie nicht. Worin diese sich aber unterscheidet, das mag aus folgenden ganz kurz angeführten Beispielen milder auftretender Fälle der letzteren hervorgehen:

Das eine Mal kam ein 43jähriger schmächtiger Junggeselle zu mir; sein heiter zufriedenes Naturell hatte sich seit bald drei Monaten gewandelt, es fehlte alle Lebenslust, selbst sein Geschäft machte ihm keine Freude mehr, ja er konnte sich kaum dazu bringen, sich selbst noch darum zu kümmern. Sein vieljähriger Verkehr mit seinen Freunden wurde völlig abgebrochen, kurz er war freudlos und unglücklich geworden, und ihn beschäftigten Selbstmordideen stark und fast anhaltend. Dabei fehlte jeder Anlass für seine Verstimmung, aber er war machtlos dagegen; dazu war der Verlauf schleppend und durch Kurmittel nur wenig zu mildern.

Man erkennt sogleich, dass diese beiden letzten Momente die Diagnose entscheiden müssen: es liegt Melancholie vor und nicht nervöse Depression.

In einem zweiten Falle war eine bisher gesunde, aber etwas nervöse Dame von 40 Jahren heftig erschrocken über einen Vorderarmbruch, der durch einen kleinen Unfall passierte. Ausserdem schmerzten sie die späteren Massagesitzungen empfindlich. Sie bekam oft Herzklopfen, fürchtete immer durch Herzschlag zu sterben, und das zog sich jetzt seit vier Monaten ohne viel Aenderung hin. Nun zeigte sich aber gleichzeitig noch etwas Anderes: sie war, entgegen ihrer Natur, übermässig fromm geworden, beichtete einmal über das andere Mal, fürchtete stets Sünden zu begehen, z. B. wenn sie nur ein paar Flaschen, in denen das Bier ihr geliefert wurde, zufällig zerbrach; und sie hatte wiederholt böse Visionen des Todes oder des Teufels, als welche ihr auf der Strasse zufällige Passanten erschienen, freilich nur in ganz vorübergehender Weise. Dabei war sie ganz untätig und ziemlich verstimmt, zugleich willenlos, weinerlich. Von geistiger Hemmung, Verwirrtheit und dergl. fand sich keine Spur, sie machte trotz Allem den Eindruck einer nervösen, nicht melancholischen Pat.; die Besserung wollte freilich nicht recht voranrücken. — Der Verlauf und die unbegründeten religiösen Skrupel und Verschuldungs-ideen lassen hier keinen Zweifel, dass tatsächlich ein melancholischer Zustand vorliegt.

Ein dritter Fall (gleichfalls wie alle anderen Fälle aus jüngster Zeit, sowie sie eben mir zu Gesicht kamen) betrifft einen 30jährigen Bureaugehilfen; er war mir als hartnäckiger hypochondrischer Neurastheniepatient überwiesen, klagte seit $2\frac{1}{2}$ Monaten, dass ihm die Arbeit zuviel geworden sei; theils dadurch, theils durch Krankheit in der Familie sei er heruntergebracht; namentlich der Magen revoltiere und der Schlaf sei furchtbar schlecht, dazu sei er so müde, schlaff, und stets bange und er werde die peinigende Furcht nicht los, dass er geisteskrank und nicht mehr gesund werde. In seinem Verhalten herrschte eine eigenthümlich weichliche jammernde Art des Klagens, der Ausdruck war weinerlich trüb, psychische Beeinflussung und ärztliche Beruhigung prallte ein wie das

andere Mal absolut wirkungslos an ihm ab. Kein Mittel wollte helfen, im Gegenteil alle seine Klagen und hypochondrischen Befürchtungen nahmen nur zu, selbst die Bett- und Ruhekur fruchtete auch nicht vorübergehend. Schliesslich äusserte er bedenkliche Selbstmordabsichten und musste als jetzt deutlicher Melancholiker der Anstalt überwiesen werden, was ihm übrigens ganz recht war.

Dies war ein Patient, den ich -- übrigens ein seltenes Vorkommnis bei Anwendung meiner Kriterien! -- anfangs selbst verkannt und für einen schlaffen Neurastheniker gehalten hatte. Das Fehlen zureichender Ursachen für den Zustand, das geschilderte eigenartig ängstliche und haltlose Auftreten, die konsequente Wirkungslosigkeit aller Kuren und zweckmässiger Suggestionen und zuletzt das unaufhaltsame Voranschreiten der Krankheit lassen zur Genüge die grundsätzliche Verschiedenheit von unserer nervösen Gemütsaffektion erkennen. Dabei ist zuzugeben, dass die Differentialdiagnose eben bei den mit Hypochondrie und Magensymptomen beginnenden Melancholien am schwierigsten ist und dass oft nur der Verlauf über die wahre Natur des Leidens uns aufklärt.

Weitere lehrreiche Beispiele aus beiden Krankheitsgattungen liessen sich gewiss noch in grosser Zahl aufführen, denn die nervöse Depression ist zwar seltener als die übrigen Neurasthenieformen und auch kaum häufiger als die echten Melancholien, immerhin erreicht sie etwa die Zahl von 5—10 pCt. unter den psychischen Neurasthenien, also praktisch nicht geringe Bedeutsamkeit. Es ist ohnehin eine interessante Affektion. Wenn die nervöse Aufgeregtheit uns die Reaktion darstellt, mit welcher unser Geist auf die prickelnde Beunruhigung und Peinigung der unsicheren Gefahr oder des Gefühls der wachsenden Unzulänglichkeit antwortet, so ist jene Depression der Typus des verwundeten oder gebrochenen Herzens, welchem die Kraft genommen ist, den ewig sich erneuernden seelischen Schmerz über das Verlorene zu überwinden; und gerade die begleitende körperliche und geistige Ermattung ist es dann, welche das Aufraffen zu heilsamer und ablenkender Tätigkeit vereitelt. Eine Ausarbeitung und Fortentwicklung der die Stimmung beherrschenden Vorstellungen findet nicht statt.

Ich kann also auch hier wieder schliessen: der depressive Affekt auch in diesen der Melancholie ähnlichsten Formen erweist sich als ein sekundärer, die Vernünftigkeit in dem ganzen geistigen Gebahren bleibt gewahrt, die Persönlichkeit in ihrem Charakter und allen wesentlichen Eigentümlichkeiten ist die alte. Der Verlauf ist zwar wesentlich schleppender bei den erschöpften als bei den erregten Formen; dennoch ist der Einfluss der entsprechenden Behandlung sichtbar und meist direkter Art, Beruhigungsmittel wirken, Schlaf ist ohne grosse Mühe zu erwirken usw. Die Affektion ist also grundsätzlich verschieden von der echten Melancholie, wo der psychische Schmerz nicht von aussen reaktiv erzeugt wird, sondern aus inneren krankhaften und spontan auftretenden Gehirn-

zuständen entsteht, und wo auch die den Charakter konstituierenden psychischen Elemente ebenso primär sich verändern, und wo endlich die herrschenden depressiven Ideen ohne logisches Fundament, jedenfalls ohne entsprechenden Anlass sich eindringen und ohne Widerstand Giltigkeit im Denken erringen. Die Selbstvorwürfe der Melancholiker können ab und zu auch einmal berechtigt sein, aber auch dann sind sie erst nachträglich herausgewählt aus der Vergangenheit.

Meine Statistik hatte nun gelehrt, dass die beiden Kriterien, deren Vorhandensein wir hiermit bei den differenten Formen der nervösen Ueberreizung und Erschöpfung im einzelnen nachzuweisen uns bestrebt hatten, bzw. dass diese regulären Formen der Neurasthenie insgesamt in 98 pCt. der Gesamtzahl erscheinen. In dem restierenden Grenzgebiete soll uns jetzt die eine Gruppe weiter beschäftigen, wo in der Tat der depressive Affekt selbständige Bedeutung erreicht, und wo zugleich die Vernünftigkeit und die Klarheit des Denkens sich verwirrt. Eine Kritik des Erkrankten gegenüber seiner gemüthlichen Affektion existiert nun nicht mehr, er bildet Wahnideen so gut wie der echte Melancholiker und lässt gerade sie nicht als krankhaft gelten, ein gesunder Kern seiner Persönlichkeit oder Intervalle mit verständig ruhiger Auffassung der Dinge und beschwichtigter Stimmung sind nicht vorhanden. Die „ganze Persönlichkeit“ ist nun krank, wie man es ausdrücken kann, wenn man mit jenem Worte nur einen Inbegriff komplexer psychischer Funktionen verstehen will.

Der Verlauf ist hingegen nicht derjenige der Fälle, wo das Symptomenbild direkt aus inneren Veränderungen des Organs resultiert, bei den depressiven Psychosen nämlich, sondern er unterscheidet sich nicht von den andern Erschöpfungs- und Ueberreizungsneurosen, und ebenso verhält sich die Aetiologie.

I. Gruppe. Die am meisten charakteristische Untergruppe ist diejenige, welche durch deutliche Wahnvorstellungen ausgezeichnet ist. Die Fälle sind im ganzen nicht häufig, wie ja die ganze Gruppe wesentlich seltener beobachtet wird als die echten Melancholien und viel sparsamer als alle anderen Neurasthenieformen.

1. Fall. 48jähriger Hauptlehrer, ohne nachweisbare Belastung, körperlich robust und stets gesund, überaus pflichteifriger, dabei sehr zartfühlender und etwas schüchterner Charakter. Früher von mir 2 mal wegen einfacherer leichter Nervosität mit Schlafstörung und geringer Verstimmung behandelt und durch Bromsalze jeweils sogleich beruhigt und nach 2–3 Monaten hergestellt. Im vorigen Jahre, speziell von September bis Weihnachten ganz unsinnige Ueberarbeitung: er hatte vermehrte Unterrichtsstunden, versah dabei Oberlehrer-, resp. Rektoratsgeschäfte noch mit, studierte gleichzeitig in der Schule und in einem Vereine turnerische Auführungen ein, und zu alledem verfasste er noch in beschleunigtem Tempo

eine pädagogische Druckschrift. Die gewöhnlichen, sonst eifrig kultivierten Spaziergänge fielen der Arbeit zum Opfer, auf jede Erholung wurde ganz verzichtet, selbst die Weihnachtsferien wurden von ihm der Arbeit gewidmet, und endlich hatte er durch häufige kleine Reibungen auf seinen Rektoratsposten vielfachen Aerger auszustehen, welcher ihm ohnehin stets sehr nahe ging. In dieser überreizten, aber doch bisher noch lebensmutigen Verfassung traf den zartbesaiteten Mann wie aus heiterem Himmel eine schwere und unerwartete Aufregung. Beim Umzuge war seine Lebensversicherungspolice abhanden gekommen, in welche er jetzt schon 28 Jahre lang eingezahlt hatte. Das war das Erste. Viel schwerer aber wog, was damit zusammenhing: es war nämlich für das Aufrufungsverfahren eine Verhandlung vor dem Amtsgericht nötig und zugleich damit eine Eidesleistung. Man weiss, was das Schwören auf sich hat für Leute, welche nie mit den Gerichten zu tun haben.

Aber das war es nicht allein: er fühlte sich nicht schuldfrei bezüglich jenes Eides. Als blutjunger Mensch bei Eingehen der Versicherung hatte er aus Furcht, abgelehnt zu werden, statt der wirklich vorhandenen grossen Zahl seiner Geschwister eine geringere angegeben. Und das fiel ihm jetzt aufs Herz in dem Momente wo er die Ladung zum Eide erhalten hatte. Freilich war die Sache an sich eine Lappalie, aber er als geschäftlich ungewandter und von Hause aus sonst pedantisch wahrheitsliebender Mann geriet darüber in eine furchtbare Verzweiflung und eine lähmende Angst. Seit nun 2½ Wochen floh ihn in jammervoll durchbrachten Nächten jeglicher Schlaf; vor seinen Augen stand nur die eine Alternative, entweder vor Gericht einen Meineid zu leisten oder aber seine Lüge zu bekennen und fortan vor seinen Kollegen, seinen Schülern und überhaupt vor der Öffentlichkeit als der Achtung unwert dazustehen. So stellte er sich die Sache wenigstens vor, die von nun an sein ganzes Sinnen und Trachten im Banne hielt. Er war, wie er früher übereifrig war, so jetzt sterbensmüde, er kannte nur den einen Wunsch, aller Qual durch den Tod entrissen zu werden, und allein der Gedanke an seine innig geliebte Familie hatte ihn bisher davon abgehalten, selbst Hand an sich zu legen. Natürlich war an die Arbeit in keiner Weise mehr zu denken.

So sah ich ihn nach Ablauf von 3 Wochen. Und wie hatte ihn die kurze Zeit verändert! Der frische, kräftige, helläugig in die Welt schauende Mann war eine in sich zusammensinkende Jammergestalt geworden, der Blick glanzlos und müde, die gewohnheitsmässig laute Stimme ohne Klang, die sonst rasch sprudelnde Redeweise hatte einem mühsamen gequälten Suchen nach Ausdrücken und den ihm entwindenden Erinnerungen Platz gemacht. Mit Scheu und Ueberwindung und unter Nachhilfe seiner begleitenden Frau brachte er sein Unglück vor, der einzige Rettungsanker schien ihm zu sein, wenn er vor dem Schwören irgendwie durch ärztliches Zeugnis behütet werden könnte; jede andere Erklärung über die Geringfügigkeit der Sache verfiel bei ihm nicht. Aber nun hatte er auch noch andere und seltsame Selbstanklagen auf dem Herzen, die gleichzeitig für die einfache Lauterkeit seines Charakters sprachen: er halte sich jetzt nicht mehr für berechtigt, selbst seiner Wahrhaftigkeit zu trauen, und er glaube, dass er auch in der Schule, wenn auch „wahrscheinlich“ unabsichtlich oder aus Nachlässigkeit, falsche Buchungen gemacht habe. Speziell glaube er, dass er falsche Noten aus den Schülerheften in sein Notizbuch übertragen habe, und wenn das Rektorat da einmal eine Nachprüfung veranstalte, stehe er auch hier gebrandmarkt als Fälscher da. Diese neue Idee liess ihm nun ebensowenig Ruhe wie die andere und wurde in ermüdender Breite zum hundertsten Male wiederholt. Und noch weitere Selbstvorwürfe gleichen Stiles kamen hinzu: er sei jetzt träge und faul geworden, er sei zum Unterrichte verpflichtet, und eine Privatsache wie die seinige berechtige ihn nicht, deshalb zu Hause zu feiern. Er höre es schon aus den Reden seiner Kollegen heraus, dass man sich darüber aufhalte, wie er sich von der Arbeit drücke. — Der Appetit war dahin, der Schlaf wie schon gesagt kaum auf Minuten in all' der Zeit vorhanden gewesen, die Angst und

Qual dieser Nächte mit ihrem Schreckbildern wurde als unsagbar geschildert.

Nun, dieser ganze Zustand, die bemitleidenswerte Gebrochenheit des Mannes, die bezeichnenden und absonderlich gesuchten Selbstvorwürfe und die Höhe des depressiven Affektes mussten wie ein klassisches Bild der Schwermut, der Melancholie erscheinen. Jedenfalls ordnete ich sofort die hier angezeigten Kurmittel an: strenge Bettkur, überhaupt absolute Ruhe und Opiate mehrmals des Tages. Auf den Erfolg war ich gespannt, da ich sogleich mit Rücksicht auf die vorangehende kolossale Ueberarbeitung und auf meine persönliche Kenntnis der Natur des Patienten nicht recht an eine echte Melancholie glaubte. Der Verlauf gestaltete sich denn auch merkwürdig günstig: Beruhigung und Schlaf fanden sich fast auf der Stelle ein, die nächsten 2 Wochen war der Pat. zwar noch herabgestimmt, sehr weich, auch ängstlich, und die bösen Gedanken bedrückten ihn zeitweise noch merklich; aber er war doch „wie von einem Alp befreit“, er hielt sich für geborgen, und er vertraute dankbar der ärztlichen Kunst, die ihn genesen machen werde. Er war schon so weit, dass er seine Schuldideen selbst als krankhaft anzuerkennen bereit war, allerdings noch mehr auf Treu und Glauben mir gegenüber, als in Folge eigener Einsicht. In der dritten Woche liess ich ihn auf seinen Wunsch spazieren gehen, was ihn, den eisernen Fussgänger, noch sehr rasch erschöpfte, aber er konnte wieder der umgebenden Natur froh werden. In der 5. Woche durfte er mit seiner Frau in seine geliebten Schwarzwaldberge auf 4 Monate ziehen. Hier schwanden die melancholischen Ideen schon innerhalb der nächsten 2 Wochen völlig, die alte Rüstigkeit stellte sich wieder ein, doch blieb er immerhin noch weitere 2–3 Monate in seinem Schlaf unsicher, das Gemüt noch weich und widerstandsschwach, rührselig, kurz es bestand nun etwa die Nervosität, wie er sie früher bereits erfahren hatte. Uebrigens blieb auch das nervöse Zittern der Hände, das ihm schon seit Jahren in freilich leichtem Grade anhaftete. Ich sah ihn nach 2 Monaten vorübergehend (leicht nervös) und nach 4 Monaten als Genesenen wieder in alter Frische und Lebhaftigkeit, treuherzig und dankbar, er hat längst seinen Dienst wieder angetreten und ist nun seit Jahresfrist gesund geblieben.

Also die Besserung war seit Beginn der Behandlung schon am nächsten Tage eine überraschend gute gewesen, die abnormen Ideen haben sich auf der Stelle stark gemildert und sind, immer gelinder werdend, seit der 6. Woche ganz geschwunden, die nervösen Allgemeinsymptome sind in etwas langsameren Tempo als die psychischen Symptome gewichen. —

Der ganze Fall zählt nach meiner Ansicht zu den klassischsten, welche ich in dieser interessanten Krankheitsform zu beobachten Gelegenheit hatte; ich habe bald mich in ein besonderes Verhältnis zu ihm gesetzt, indem ich ihn als eine Art Prüfstein für die Richtigkeit meiner Anschauungen in dieser Sache betrachtete, und ich befand mich daher — abgesehen von dem persönlichen Interesse für den hartgeprüften Mann — in begreiflicher Spannung darüber, ob die Besserung anhalten oder sich nur als eine jener zu Beginn von Melancholien vorkommenden trügerischen Remissionen erweisen werde. Das war nun nicht der Fall, und wir sehen so alle Postulate und Kriterien für die Diagnose der neurasthenischen Melancholie vereinigt: in der Aetiologie bemerken wir die unsinnig heftige Ueberspannung der Nervenkräfte und dann die heftige und erschütternde gemüthliche Erregung über den Verlust der Police und den daher erforderten Eid; ihr folgt sofort in Gestalt einer typischen Reaktion die nervöse Erschöpfung und diesmal von

der Art einer regelrechten Schwermut. Ich glaube, kein Fachgenosse hätte die Diagnose anders als auf Melancholie gestellt, wenn er nur das Zustandshild ohne Anamnese zu sehen bekommen hätte. Namentlich der Selbstverkleinerungs- und Selbstbeschuldigungswahn ist doch ganz echt, und auch die begleitende psychische Hemmung fehlte nicht. Jetzt handelt es sich nicht mehr bloß um die reale Tatsache an sich, sondern sie wird fortentwickelt und vermehrt, wie das die Melancholiker tun. Ich bin nun überzeugt, wäre nicht bald die kausale, den Gemütsdruck beschwichtigende Therapie gefolgt, so wäre von selbst eine Besserung noch lange nicht gekommen, was auch andere Fälle wirklich zeigen (s. unten). Damit wäre auch die differentielle Diagnose immer schwieriger geworden, da die „misshandelten“ Fälle der Art entfernt nicht mehr so rasch sich aufzurichten vermögen, wie wir es hier ganz am Anfange des Dramas erlebten. Und dieser Erfolg der Therapie, seine Promptheit und der fortschreitend günstige Verlauf ist es eben, was den Fall zur „Erschöpfungsneurose“ stempelt, welche symptomatisch im Bilde der Melancholie sich dargestellt hat.

Auf eine besondere Eigentümlichkeit unterlasse ich nicht, schon hier aufmerksam zu machen, das ist die bezeichnende Charakteranlage des Patienten, ein zartfühlend weichherziges und tiefgründiges Temperament, ein gewisser kindlich naiver Sinn mit einer in sich gekehrten und nach aussen schüchternen Art, übrigens hier vereint mit frischer lebersfroher Tatkraft. Ein bißchen von dem bekannten „himmelhoch jauchzend, zum Tode betrübt“.

Ganz kurz sei ein ein einfach gelagerter Fall angeführt, interessant durch die Lebensperiode, in welcher er passierte.

2. Fall. 19jähriges Mädchen, in angenehmster Lebenslage, ohne Belastung und bisher nervengesund, körperlich frisch, aber zart: ein heiter lebenswürdiges, dabei warmherziges und ebenfalls zartfühlendes Naturell. Sie hatte eine tiefere Neigung zu einem ihr nur gesellschaftlich da und dort nahe gekommenen Herrn gefasst und zweifelte an deren Erwiderung. Darüber wurde sie niedergeschlagen, weinte viel, verlor ihre Munterkeit und gewann es erst nach Wochen über sich, den Grund ihren Eltern zu offenbaren. Ich riet zu rascher Verlobung, wenn sich die Gegenseitigkeit der Neigung herausstellte. Nachdem dies in der Tat befriedigend sich gelöst hatte, geriet das Mädchen trotz vollkommenster Harmonie der Verlobten und trotz allseitig günstiger Umstände teils infolge all der ausgestandenen seelischen Erregungen, teils durch die nun unvermeidliche Unruhe der Verlobungszeit von neuem in einen nervösen Zustand jetzt stärkerer Art. Sie wurde im Gegensatze zu dem aufrichtig empfundenen inneren Glücksgefühl schwermütig, liess den Kopf hängen, war überaus müde, angegriffen und weinte wieder viel. Dabei scheute sie Aussprache und Verkehr und äusserte nun eine Reihe von Befürchtungen und Selbstanklagen. Sie sei stets keine gute Tochter gewesen, besitze keine wirklich wahre Liebe zu den Eltern und Geschwistern, sie sei egoistisch, könne ihren Mann nicht glücklich machen, sei geistig für ihn zu unbedeutend; überhaupt sei sie nicht zum Glück bestimmt und geschaffen. Dazu viel Herzklopfen, Beklommenheit, Schwinden des Schlafes und Appetits, ferner Abmagerung; jetzt kamen auch die gewöhnlichen hypochondrischen Besorgnisse vor Herz- und Lungenleiden, andererseits namentlich vor geistiger Erkrankung.

Es war dies ziemlich rasch über die Pat. gekommen, übrigens ohne Zusammenhang mit den Menses, und es währte nun ohne Besserung schon drei bis vier Wochen. Ich riet jetzt zur Ruhe, Bettlage, Befreiung von allen Repräsentationspflichten und Gebrauch von Bromsalzen. Namentlich aber beruhigte ich die Pat. und die Angehörigen und stellte rasche Besserung in Aussicht. Auch hier war der Erfolg ein ganz rascher; die Kur wirkte genau so, wie wir dies bei einer gewöhnlichen akuten Nervosität auf nervenkräftigem Boden zu erwarten berechtigt sind, wenn dieser nur eine einfache Ueberreizung ohne Dazutreten eines nachhaltigen Kummers zugrunde liegt. Die Pat. erholte sich und wurde heiterer schon in den nächsten Tagen, und sie durfte nach weiteren drei Wochen als genesen gelten. Sie ist eine sehr glückliche Gattin und dann Mutter geworden, und innerhalb der seither umflossenen vier Jahre hat nichts mehr ihre Nervengesundheit gestört.

Die Verlobung wie das junge Mutterglück disponiert bei einigen Frauen zu derartigen Verstimmungen, welche bei solch vorübergehendem Verlaufe nicht wirklich melancholischer Natur, sondern nervösen Ursprungs sind, wenn sie auch symptomatisch einer Schwermut gleich sehen. So beobachtete ich vor einigen Jahren eine junge zarte Frau, welche nach einer freudlosen Jugerd bei ihrem brutalen jähzornigen Vater eine vollkommen glückliche Ehe gefunden hatte, welche durch die Geburt eines Kindes beide Gatten noch mehr hätte erfreuen sollen. Schwangerschaft und Entbindung hatten indessen die Frau heruntergebracht und geängstigt, und es zeigte sich nun, dass sie seit der Geburt des Kindes oft unglücklich war, leidenschaftlich weinte oder plötzliche Zitteranfälle bekam; das Alleinsein ängstigte sie, jedes harmlose Wort konnte sie ausser Fassung bringen, ja es kamen sogar Aeusserungen vor, als ob Leute auf der Strasse über sie sprächen, und zwar so dass sie etwa sagten: „Die wird es nicht lange mehr machen“ u. a. Erst nach zweimonatlicher Behandlung, welche keine rechten Erfolge gebracht hatte, gewann sie es mit Hilfe des Ehemannes über sich, mit dem an's Licht zu kommen, was sie in Wahrheit unausgesetzt bedrückt hatte: sie war des inneren Glaubens, so viel Glück sei ihr nicht beschieden und sie werde binnen Kurzem von Mann und Kind weggehen müssen, da eine schleichende Schwindsucht, welche man ihr verheimlichen wolle, sie aufzehre. Nachdem es gelungen war, ihr diese Idee als eine unbegründete, wie sie es war, auszureden, wurde sie bald heiterer und genas völlig, wenn auch mit Schwankungen, nach Verlauf von weiteren zwei Monaten von ihrem Trübsinne.

Auch die weiteren Beispiele seien in abgekürzter Form angeführt, zunächst ein solches von schleppendem chronischen Verlaufe, wie sich zeigen wird, im wesentlichen infolge der äusseren Umstände.

3. Fall. 44jährige sehr gebildete und intelligente Dame von noblem Charakter, ohne nervöse Belastung, geduldiges, aber doch gelegentlich einmal zu Zornausbrüchen neigendes Temperament. Menses noch regelmässig, körperlich gesund, obwohl nicht kräftig. Sie lebt viele Jahre unter dem Drucke teils schmerzlicher, teils kränkender Verhältnisse: von ihren sechs Kindern sind zwei geistig zurückgeblieben (Belastung von väterlicher Seite her!), die andern sind selbstsüchtig und oberflächlich, aber im Grunde gutmütig, der sehr beschäftigte Gatte huldigt seit Jahren einem fast offen betriebenen Maitressentume. Nun stürmte vor zwei Jahren fast auf einmal eine ganze Kette neuer seelischer Erschütterungen und Kränkungen auf sie ein, und damit kam endlich und plötzlich das lange still getragene seelische Elend zum Durchbruch: sie wurde heftig nervös überreizt, ein stürmischer Kopfschmerz brach seit 14 Tagen nicht mehr von ihr, Zitteranfälle, unter welchen ihr Körper wie im Fieber erbebt, lösten sich beim mässigsten Geräusche, z. B. der Klingel aus, sie ertrug die Unruhe ihres Hauses nicht mehr, der Schlaf wollte sich nicht einstellen, sie war müde und schreckhaft zugleich. Durch konsequente Bettlage und Bromsalze ge-

lang es zwar rasch, diese akuten Symptome wesentlich zu mildern; aber darnach war und blieb sie wie umgewandelt. Das bisherige wortlose Dulderthum war vorüber; sie wurde von Stunde an überaus, ja krankhaft empfindlich gegen die altgewohnten kleinen Rücksichtslosigkeiten und unvorsichtigen Worte ihrer Kinder, und es folgten darauf jeweils Tage oder selbst Wochen unaufhaltsamen Weinens, der alten Kopfschmerzen und der körperlichen Erschöpfung, nicht selten auch Migränezustände mit Schwindel und Erbrechen. Sie mißdeutete aber auch ebenso zahlreiche kleine Bevormundungen, welche man in bester Absicht, um sie zu schonen, ausübte, z. B. wenn man sie abhielt, die Rechnungsführung selbst zu machen u. a.

Wichtiger wurden indessen einige krankhafte Ideen, auf welche sie sehr bald nach Beginn des krankhaften Zustandes verfallen war und in die sich nun mit grösster Hartnäckigkeit verrannte: zunächst, aber ziemlich im Hintergrunde bleibend, der vielleicht etwas berechnete — indessen viel mehr ihrem Manne zukommende — Selbstvorwurf, sie sei infolge der Erziehung ihrer Kinder, welche zu schwach und nachgiebig gewesen sei, schuldig an deren späteren Fehlern und Missethaten. Weit ernster war der andere Gedanke: nicht nur ihr Mann, sondern namentlich auch ihre Kinder besäßen sämtlich keine Liebe für sie, sie sei ihnen eine Last, und daher rührten auch all' die einzelnen Züge von Lieblosigkeit, wie sie diese Tag um Tag von neuem erprobe. Aber sie mache ihnen nicht einmal einen Vorwurf daraus, denn sie — die Mutter — besitze nicht das Talent, sich liebevoll zu zeigen, sie passe ausserdem mit ihrem schwerfälligen Naturell nicht unter ihre eigenen leichtlebigen Kinder; ihr Eintritt ins Zimmer verbanne die Fröhlichkeit daraus, sowie sie hinausgehe, werde alles wieder munter und vergnügt. Darin befand sie sich offenkundig im Unrecht, sie ist und war jederzeit von der reinsten Herzensgüte, und ihre Kinder waren so anhänglich an sie, als dies eben ihr selbstsüchtig-oberflächliches Naturell und ihre verwöhnte Erziehung zuließ; der Mann aber scheute nie irgend ein finanzielles Opfer, wenn ihre Gesundheit oder Liebhaberei dies verlangte, und er begegnete ihr zwar etwas kühl, aber stets liebenswürdig, während sie selbst jetzt recht hart und bitter gegen ihn sein konnte. Gleichwohl lebte sie sich ganz in die Idee ein, jetzt sei gerade noch der Moment, wo sie in der Familie eine freundliche Erinnerung zurücklassen werde; sie dachte es sich schön, ohne seelischen Schmerz vom Himmel herab auf alle niederzuschauen; und in der Tat hat sie zu Anfang einen allerdings dann abgelegneten Selbstmordversuch (Aufdrehen des Gashahnes in dem Zimmer, wo sie zu Bette lag) unternommen. Viel ernster und nachdrücklicher verfocht sie ihre zweite Idee: sie wolle entweder allein oder mit dem jüngsten kränklichen Sohn sich von der Familie trennen, in eine fremde Stadt ziehen und nur jährlich einmal ihre Lieben wiedersehen. Dafür war alles weniger als Zorn gegen ihren Mann massgebend, an dem sie fort und fort herzlich hing und über welchen sie niemals einen lauten Vorwurf irgend welcher Persönlichkeit gegenüber erhob, sondern einzig und allein ihre Ueberzeugung, dass ihre Angehörigen im Herzen sie fortwünschten. Aber sie hielt daran fest die vollen $1\frac{1}{2}$ Jahre, und dabei war das Verhalten aller gegen sie nicht anders, als bisher in einem halben Menschenalter, vielmehr war man wesentlich rücksichtsvoller als früher geworden, speziell auf mein ernstliches Eingreifen hin. Aber dies half vorerst nicht viel bei der Patientin.

Dagegen kam jedesmal eine rasche Aenderung zustande, sowie sie aus dem Bannkreise ihrer Erregungen und der kleinen familiären Kollisionen herausgerissen wurde; etwa ein halbes Dutzend mal im Verlaufe der $1\frac{1}{2}$ Jahre, welche der Zustand im ganzen absorbierte, wurde bald eine Reise zu ihr innerlich näher als ihre Umgebung stehenden Verwandten unternommen, bald Reisen in Kurorte oder ärztliche Pensionen. Es ist lehrreich genug, wahrzunehmen, wie nur das erste Mal, wo ihre im Rücksichtnehmen recht ungeübte Tochter mitging, ein merklicher Umschlag in Stimmung und Gedanken vermisst wurde; sonst wurde sie jedes mal sogleich ruhig und verständig, nur die allerdings deutlichen

Symptome der allgemeinen Erregtheit und körperlicher Ermattung blieben dann übrig. Bei der Rückkehr hörte die „Schonzeit“ auf und die Ideen der Separation und ihrer Unbeliebtheit bei den Kindern stellten sich bald wieder ein, und zwar jedes mal nach irgend einer der mannigfachen tränenreichen kleinen Kollisionen. Doch war der Fortschritt unverkennbar und er nahm stetig zu; schliesslich war die Familie genügend zur Rücksicht erzogen, auch sonst gestaltete sich durch Verlobung der Tochter und anderes ihr Leben freundlicher; sie nahm wieder unbefangener Anteil an dem Familientreiben, machte mit Vergnügen eine Reise nach dem Süden, kurz, sie durfte nach den 1½ Jahren als hergestellt gelten, und sie ist nun bereits 2 Jahre hindurch wieder ganz die frühere.

Uebrigens war und blieb ihre Intelligenz in der gesamten Krankheitsperiode durchaus ungetrübt, auch ihre geistige Ausdauer hatte nur vorübergehend gelitten. Niemand konnte, wenn sie sich beherrschte, mehr als eine Nervosität leichten Grades bei ihr vermuten. Dennoch fehlte die Krankheitseinsicht durchaus: ihre Ideen erklärte sie nicht nur für berechtigt, sondern auch für durch ihre Nervosität gar nicht beeinflusst. Sie sei, so versicherte sie immer wieder, nicht krank, sondern sie werde rücksichtslos behandelt, sowie man freundlich mit ihr sei, so fühle sie sich zufrieden. Ueberdies sei sie tatsächlich in ihrer Familie „entbehrlich“ u. s. f.

Der Fall hat einen langen schleppenden Verlauf genommen, infolge der ganzen unseligen Situation, in welcher die Patientin steckte, doch ist der klinische Gattungscharakter einer Nervenüberreizung mit den sofortigen Remissionen, wenn die Reizungen eben aufhörten, unverkennbar. Die Ideen sind wieder als Kleinheitswahn ohne weiteres zu charakterisieren: wenn eine Mutter, ohne andere Ursache als den vieljährigen harmlosen Selbstsüchteleien ihrer Kinder, sich auf einmal als diesen nur lästig betrachtet und sich darin absolut nicht eines besseren belehren lässt; wenn es sich dabei um eine Frau von edlem, mildem Charakter und fast übermässiger Langmut handelt, so ist ein solcher Gedanke anders gar nicht zu erklären. Im übrigen war die Stimmungslage hier nicht gerade diejenige der Schwermut, sondern mehr die der „Reizsamkeit“, welche freilich ihren Stachel lediglich nach innen gegen das eigene Herz kehrte. Auch diese Variation entbehrt nicht des Interesses.

Die nachfolgende Beobachtung besitzt klinisch und zugleich therapeutisch eine mehr als gewöhnliche Bedeutung.

4. Fall. 45jährige verheiratete Dame mit schwerer psychopathischer Belastung in der Familie, ausserdem selbst vor 14 Jahren bereits an 1½ jähriger schwerer Melancholie erkrankt gewesen. Menses noch regelmässig, körperlich ist sie robust und im allgemeinen nicht gerade nervös, aber unselbständig und sensitiv. Glückliches, meist ruhiges Leben. Durch die bevorstehende erste Verlobung (ihrer ältesten Tochter) in der Familie gerät sie in grosse Sorgen mit dem Gefühle der eigenen Unzulänglichkeit; sie fühlt sich den häuslichen Aufgaben nicht gewachsen. Und nun kommt rasch eine recht eigentümliche nervöse Aufregung über sie: sie verliert den vorzüglichen Schlaf über die einstürmenden kleinen und grossen häuslichen Sorgen, sie erscheint bald wie verstört, die Gedanken reissen ab, sowie sie diese zu halten sucht, eine ihr fremde Beklommenheit und jagende Unruhe überfällt sie. Doch noch mehr kommt dazu, was sie und den erfahrenen Gatten in Furcht versetzt: ein eigenartiger zielloser Bewegungsdrang, welcher bei der angeordneten Bettlage in einen langsam steifen Trieb, sich zu wälzen und zu drehen umschlägt, an Katatonie erinnernd, ein geistesabwesender Blick und eine förmliche Störrigkeit, dem

Negativismus verwandt, speziell gegen meine ihr unsympathischen Verordnungen, welche sie übrigens gleichwohl, aber erst auf Zureden, ausführt. Täglich nun die gleichen mechanischen Reden: „ach, warum lassen Sie mich nicht gehen? — aber das ist doch alles Unsinn — ich gehöre doch nicht ins Bett — warum geben Sie mir denn Arznei? ich bin doch gar nicht krank, ich bin nur faul und ungeschickt — warum kommen Sie denn alle Tage zu mir? (deshalb übrigens gleich Entschuldigung!) u. s. f.“ Dabei gleichzeitig indessen grosse Angst vor dem gefürchteten Rezidiv; immerhin erweist es sich als unmöglich, mit ihr richtig zu sprechen, sie ist stets durch meine Ankunft erschreckt und gehemmt im Denken. Im übrigen ist sie freilich ganz klar; doch bestehen auch Neigungen zur Selbstanklage; sie sei träge und eine „schlechte Person“, der Mann solle ihr verzeihen, und er muss sie immer wieder verichern, dass er sie noch gern hat. Der Schlaf ist weiter unruhig, der Kopf ist benommen.

Trotz dieser trüben Zeichen gestaltete sich der Verlauf rasch günstiger; Codein und Bettlage konnten schon zwei Tage nach den ersten Aeusserungen der geistigen Veränderung neben täglichen Stundenbädern angewendet werden und wirkten sehr deutlich, allerdings nach einem kurzen zweifelhaften Stadium von etwa 1½ Wochen. Zweifellos von Bedeutsamkeit war es freilich, dass die peinliche Situation keine schlimmen äusseren Folgen zeitigte; die noch nicht verkündete Verlobung — bei Beginn der Erkrankung — vollzog sich glatt innerhalb dieser Zeit und die bange Furcht, dass das Lebensglück der Tochter vielleicht darüber zunichte werde, erwies sich als unbegründet. Die Fortschritte wurden jetzt von Tag zu Tag sichtbarer, während wir in der Behandlung noch die grösste Vorsicht fürderhin walten liessen. In der dritten Woche waren die bedrohlichen katatonischen Andeutungen geschwunden und hatten jener befangenen Unsicherheit Platz gemacht, welche man so oft beim Ablaufen von Psychosen zu sehen bekommt. Auch diese Epoche ging rasch vorüber, der Schlaf wurde immer zuverlässiger, die Patientin durfte nach vier Wochen bereits mütterliche Repräsentation im Kreise der nächsten Familie übernehmen. Nach sechs Wochen durfte ich die verantwortungsvolle Behandlung in der Hauptsache niederlegen und mich auf gelegentliche beobachtende Besuche beschränken.

Es blieb aber alles gut, die Patientin war jetzt wieder natürlich und kaum mehr nervös. Seither sind zwei Jahre verflossen, und auch diese ohne jede Störung.

Niemals vorher oder später kam eine menstruale psychische Gestörtheit vor, und auch jetzt war der Beginn des Zustandes ohne Beziehung zu den Menses erfolgt.

Der Fall ist von etwas anderer Art als die übrigen Beispiele, schon dadurch dass hier eine echte und schwere Melancholie vorangegangen war, und dass das Symptomenbild mit seiner psychischen Gebundenheit, dem Negativismus und der mechanischen Agitation durchaus den Eindruck eines wahren Rezidives erwecken musste. Die Frage, wodurch es dennoch glücklicherweise anders gekommen ist, besitzt praktische und theoretische Bedeutsamkeit zugleich. An und für sich könnte in Betracht kommen als Erklärung, dass es sich um eine der periodischen psychischen Störungen von überhaupt kurzem Verlauf gehandelt habe, also namentlich um eine menstruale Psychose; zweitens dass eine gewöhnliche Nervenüberreizung vorgelegen habe, welche auch schnell und günstig sich lösen konnte. Das letztere trifft nun nicht zu, als einfach nervöser Zustand kann das Symptomenbild nun einmal nicht gelten. Für die Annahme

einer Menstrualpsychose ist nur der kurze Verlauf als Begründung zu verwerten, sonst aber nichts; dass sie in diesem Lebensalter, nahe der Menopause, zum ersten und zugleich einzigen Male auftreten sollte und dann mit einem immerhin in diesem Falle relativ langen (sechswöchentlichen) Verlaufe, dafür liegen meines Wissens Analogien kaum vor.

Es ist indessen noch eine dritte Möglichkeit gegeben. Ist es nicht plausibel, obwohl uns eine solche Abnahme bisher bei psychisch abnormen Zuständen nicht nahe gelegen hat, dass uns hier eine Erkrankung begegnet, welche einer ebenso günstigen Reaktion auf causale reizmildernde Behandlung fähig ist, wie wir das bei den anderen angeführten Beobachtungen erlebt haben? Gewiss wäre das etwas Besonderes und nicht konform der sonstigen Durchschnittsregel; es wäre dies etwa so zu formulieren, dass man sagt, es gibt einige psychopathische Veranlagungen, welche bei Einwirkung stärkerer Gemütsregungen die Gefahr eines Rezidivs laufen. Es entsteht aber hier zunächst ein klinisch (wenn auch nicht symptomatisch) noch indifferenter, nennen wir es, „nervöser“ Erregungsstand; wird das glimmende Feuer rasch gedämpft, so ist eine rasche Genesung möglich, die Psychose gelangt nicht zu ihrer vollen Entwicklung. Dem Eindrücke, dass etwas der Art hier in unserem Falle gelungen war, kann ich mich nicht entziehen, wenn ich noch speziell erwäge, dass in Folge der Einsicht der Angehörigen eine sachgemässe ärztliche Behandlung, und eine solche möglichst energischer Art, fast auf der Stelle, am 2. oder 3. Tage der Erregung durchgeführt werden konnte, also so wie frühe, wie das sonst selten genug sich ereignen wird.

An und für sich sollte die Möglichkeit derartiger abortiver Kuren vielleicht nirgends so sehr erwartet werden dürfen, wie bei Psychosen von depressivem Charakter, nur spricht eine weitschichtige Erfahrung der Psychiater bis jetzt gerade nicht zugunsten dieser Annahme. Aber ich glaube dennoch, dass unsere Beobachtung immerhin in Zukunft zu solchen Hoffnungen einiges Recht verleiht; man war doch bisher kaum gewohnt, die Fälle unter diesem Gesichtspunkte zu betrachten, und dann kommt der Psychiater der Anstalten gewiss selten dazu, abortive Verlaufsformen zu beobachten. Depressive Störungen werden bekanntlich nur selten im frühen Beginne den Anstalten zugeführt. Ich darf auch anführen, dass ich selbst, ermutigt durch den anscheinend schönen Erfolg, bereits in zwei Fällen von periodischer Manie durch ähnliche energische Bett- und Ruhekur ebenfalls recht günstige Resultate erlebt habe. Namentlich der eine derselben ist merkwürdig.

Ein jetzt 26 jähriges junges Mädchen hatte bereits drei manische Anfälle durchgemacht, starke heitere ideenflüchtige Erregungen von 2—3 monatlicher Dauer (mit Anstaltskur). Das vierte Mal war der Beginn wie früher auch, Unruhe, Schwatzhaftigkeit, lautes Lachen, mangelnder Schlaf. Erst ganze, dann halbe Bettkur, regelmässiger Codeingebruch, tägliche Bäder wurden sofort nahezu 4 Wochen angewandt; die Erregung blieb mild

und wurde sogar sogleich geringer, das Mädchen erwies sich als folgsam und konnte nach 4 Wochen als hergestellt aus der Kur entlassen werden. —

Ehe ich fortfahre, mögen einige allgemeine kritische Bemerkungen über die angeführten Belegfälle überhaupt Platz finden in der Erwägung, dass sie die wichtigste Untergruppe in unserer neurasthenischen Melancholie repräsentieren, dass sie somit das Rückgrat unserer Lehre bilden sollen. Ich hatte in der Einleitung gesagt, dass wir hier auf psychisch abnorme Zustände treffen, mit welchen wir nach unserem derzeitigen Systeme nichts Rechtes anzufangen wissen. Sie sind für unsere Begriffe von der Neurasthenie etwas ebenso fremdartiges wie für den Begriff der Psychose, in specie der Melancholie. Es gibt ja da und dort bereits den Begriff der „Emotionspsychose“, von welchem indessen ein Autor von der Erfahrung Kräpelin's¹⁾ gesteht, er wisse nicht recht zu sagen, was er in Wirklichkeit darunter subsumieren solle. Er würde sich auch schwerlich mit unseren Fällen decken. Ist es aber in der Tat gerechtfertigt, in diesen etwas Besonderes und Neues zu erblicken? Handelt es sich nicht um typische Psychosen, die nur in Rücksicht auf einen rascheren günstigen Verlauf oder ein milderer schwankendes Zustandsbild ausgewählt sind? Wer unsere Fälle vorurteilslos daraufhin anschaut, der wird wohl ebenso wie ich selbst zur Ueberzeugung kommen, dass das nicht die Pathogenese und nicht der Verlauf der Psychosen ist, wohl aber der Typus der nervösen oder, wie man hier sagen muss, der psychischen Ueberreiztheit. Es ist das besonders in der Epikrise des ersten Falles etwas in's Detail ausgeführt worden; ich habe immer auf den ganz direkten Zusammenhang zwischen der erregenden Ursache und dem dadurch erzeugten Erregtheitszustande aufmerksam gemacht, und weiter auch auf die ebenso direkte Wirkung der causalen Behandlung. Uebrigens hat es auch nirgends an gleichzeitigen ausgeprägt neurasthenischen Symptomen neben den psychischen gefehlt. Bei der Annahme, dass es sich um periodische Psychosen handle (natürlich mit Ausnahme des 2. Falles), muss man diese Tatsachen für nebensächlich halten, u. hat keine weiteren Anhaltspunkte dafür in der Geschichte und Anamnese der Fälle.

Es gibt allerdings einzelne Fälle von Melancholie, welche vorübergehend, und im Gegensatze zur grossen Uebersahl der übrigen, auffallende Besserungen durch Kuren, namentlich durch Versetzung in Kuranstalten, erfahren. So war das bei einem 50jährigen Kaufmanne zu beobachten, bei welchem übrigens ein, wenn auch nicht gerade sehr starker, Alkoholismus beteiligt war. Letzte Ursache seines Trübsinnes war die an sich ziemlich mässige Abnahme seines Ladengeschäftes und die Aufpflanzung eines Konkurrenten in seine Nachbarschaft. Er jammerte nun furchtbar viel und eintönig, wurde hartnäckig schlaflos, hatte dann aber zweimal eine merkliche symptomatische Besserung

¹⁾ Kräpelin, Psychiatrie, 6. Aufl., Leipzig 1899, Bd. I., p. 68.

zu verzeichnen, als er die Anstalt auf je einige Wochen aufsuchte; er selbst fühlte sich dort ganz eklatant erleichtert. Indessen war erstens diese Besserung von ganz vorübergehender Art. Sofort nach der Rückkehr, und trotz ziemlich leidlichen Geschäftsganges, begann das alte Gejammer, um nicht zu sagen. Gewinsel über „das Geschäft“. Und dann war hier doch ein starkes Missverhältnis vorhanden zwischen der ursächlichen geringen Gemütsregung und der verständnislosen Uebertriebenheit seiner Klagen, ferner kamen bald die üblichen sinnlosen Selbstanklagen hartnäckig zum Vorschein (er müsse ins Gefängnis wandern, weil er „vor 20 Jahren“ einmal 5 Mark, die er fälschlich zu viel vereinnahmt hatte, nicht zurückerstattet habe, und Verschiedenes der Art); endlich dauerte der ganze Zustand unverändert zwei lange Jahre, und ausser der Anstaltskur hatte schlechterdings nie etwas seine schwermütige Stimmung zu bessern vermocht. In dieser Weise wird es sich gewöhnlich zeigen lassen, dass auch die therapeutisch direkter beeinflussten Melancholien nicht vergleichbar mit unseren Formen sind.

Die Trennung von der Psychose halte ich aber für eine grundsätzlich sehr wichtige Angelegenheit; der Begriff der Psychose müsste sich verflüchtigen, wenn sie — abgesehen von Fällen ausgeprägter psychopathischer Minderwertigkeit — in so passagerer und labiler Weise auftreten könnte, und wenn sie bei sonst psychisch völlig intakten Personen (wie es mit Ausnahme des 4. Falles die andern überhaupt von mir beobachteten waren), sich so leicht durch einfache geistige Ueberreizung erzeugen liesse.

Kann man indessen nicht gerade umgekehrt den Vorwurf erheben, es sei eigentlich eine Aufbauschung des vorhandenen Tatbestandes, wenn man die stärkere Ausprägung der depressiven Verstimmung und das Auftauchen eines Kleinheits- oder Selbstbeschuldigungswahnes innerhalb immerhin mässiger Grenzen zur Grundlage einer neuen Gruppe oder Unterform der Neurasthenie erhebt? Gerade diesen Einwand würde ich für einen unberechtigten halten. Es bedeutet nicht allein theoretisch, sondern auch praktisch sehr viel, wenn nicht etwa bei einer vorübergehenden Aufwallung, sondern ständig durch Wochen und Monate die logische Urteilskraft überwältigt worden ist; und weiter wenn statt der krankhaft gesteigerten Schmerzempfindung über ein niederdrückendes Erlebnis eine wahre Schwermut ausgebrochen ist. Es gibt an sich kein theoretisches Raisonement bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, aus welchem sich herleiten lässt, die nervöse Ueberreiztheit könne keine wahren primären Affekte und keine Wahnideen hervorrufen; tatsächlich verhält es sich aber so, mit Ausnahme nur einer kleinen Gruppe von Fällen, von welchen ich später darlegen will, dass sie in der Regel auf dem Boden einer besonderen Geistesanlage erwachsen. Die eine dieser Gruppen sind die Exaltationszustände, verwandt mit dem Fanatismus der Norm,

die andere Gruppe beschäftigt uns jetzt. Dass es sich aber hier um Ausnahmefälle handelt, das ist doch für unsere gesamte Kultur von grosser Bedeutsamkeit bei der Häufigkeit der nervösen Ueberreizungen und der Empfänglichkeit der weitesten Kreise für dieselbe.

Ueber die Unterscheidung dieser „melancholischen“ Neurasthenie von den anderen Gestaltungen der Neurasthenie ist genug gesprochen. Absolut scharf sind natürlich die Grenzen speziell gegen die nervöse Depression nicht. Es dürfte aber interessant sein, hier noch eine lehrreiche Stufenfolge, welche ich bei drei Personen der gleichen Familie beobachten konnte, in ganz kurzen Umrisslinien mitzuteilen.

1. Fall. Der ältere Bruder, ein 55jähriger Rentamtmann wurde eigentlich ohne wesentlichen Grund schwermütig; er setzte sich in den Kopf, einige kleine Konflikte mit dem Personal, die er hatte, seien in anderer Form im Umlaufe, man werfe ihm Betrug und Unredlichkeit vor. Daher Menschenscheu, Wahn der üblen Nachrede und Beobachtungsideen. Stimmung schwermütig und unglücklich. Leichte Besserung während der Reise zu seinen hiesigen Verwandten, doch schwanden die Verstimmung und die Ideen nicht; nach etwa 1 Jahr endete er durch Suicidium.

2. Fall. Der 50jährige Bruder, ebenfalls von Hause aus eine pessimistisch gestimmte Natur, sonst aber natürlich und tätig, war als Holzhändler in eine ungünstige Konjunktur des Geschäfts geraten. Darüber fühlte er sich nicht allein unglücklich, sondern er verlor die Arbeitsfähigkeit, war stets niedergeschlagen, sah den sicheren Ruin seines Geschäftes vor Augen. Er liess sich auch durch seinen eigenen Sohn und Geschäftsteilhaber nicht eines Besseren belehren und klagte sich selbst an, dass er durch Unvorsichtigkeiten seine Familie an den Bettelstab gebracht habe. Dazu schlafe Nervosität, Störung von Esslust und Schlaf. Bei ihm wirkten indessen schon die gewöhnlichen Kurmittel deutlich günstig und eine Erholungsreise brachte nach etwa dreimonatlicher Dauer des Zustandes Genesung. — Im ersten Falle handelte es sich um echte Melancholie, im gegenwärtigen Falle um die neurasthenische Melancholie.

3. Fall. Bei einem Sohne des letzteren, der auf einer Holzsäge im Schwarzwalde einsam wohnte, einem 30jährigen, im Trinken leicht excedierenden Herrn, sonst robust und fleissig, trat eine lebhafte Verstimmung darüber ein, dass ihn seine junge Frau, an der er seinerseits stark hing, verlassen hatte, weil sie keine rechte Neigung für ihn besass und weil sie auch das entlegene Wohnen und Leben nicht mehr ertragen wollte. Auch er war niedergeschlagen, weinerlich, hatte mit Lebensüberdruß zu kämpfen, fürchtete sich in der Einsamkeit seines Hauses, gab allen Verkehr auf und hatte in der Arbeitslust beträchtlich nachgelassen. Aber er äusserte keine unmotivierten Ideen, keine an sich falschen Selbstanklagen; und als er zur Erholung zu seinen Eltern kam, wo ich ihn zu sehen Gelegenheit hatte, beruhigte er sich nach einigen Wochen genügend, um wieder erfolgreich an der alten Stätte tätig sein zu können. Dass er noch in gewissem Grade missgestimmt blieb, war leicht zu verstehen; doch war hier beispielsweise die günstige Wirkung der Bromsalze sofort vorhanden gewesen. — Das war eine gewöhnliche nervöse Depression.

Diese kleine Serie erweckt zunächst unser Interesse, weil sie recht deutlich, sozusagen plastisch vor Augen führt, wie die persönliche und familiäre Charakteranlage ihren schwerwiegenden Einfluss übt auf die Natur der nervösen und psychischen Gleichgewichtsstörungen, und speziell das, was man Temperament zu nennen pflegt. Darüber später noch einige Bemerkungen! Dann

aber belehrt sie uns gerade in ihrer symptomatischen Einfachheit gut über das, was diese drei in ihrem symptomatischen Aufbau so verwandten und dabei klinisch differenten Formen von einander sondert: zunächst springt die echte Melancholie ganz aus dem Rahmen heraus durch das grelle Missverhältnis zwischen der geringfügigen psychischen Verursachung und ihren (scheinbaren) Folgen. Die Frage der psychischen Aetiologie der Geistesstörungen wird so eingehend in jedem Lehrbuche abgehandelt, dass ich mich hier gerne im Wesentlichen auf ihre Erläuterung an der Hand der Beispiele beschränkt habe. Der Grad ihrer Schätzung in Bezug auf die Psychosen hat mit der immer genaueren ätiologischen Erforschung derselben stetig abgenommen, und man wird ziemlich allgemein ihre Rolle auf die eines „auslösenden“ oder aber „erschöpfenden“ Momentes begrenzen. Oft ist es so wie im vorliegenden Falle, dass nur die letzte gerade noch in den gestörten Zustand hereinragende Aufregung dadurch, dass es eben die letzte und jüngste ist, das Hauptmaterial für die abnormen Gedankenbildungen liefert und dergestalt fälschlich auch als Ursache der Gestörtheit imponiert. So liegt die Sache aber nicht bei den beiden anderen Fällen: sie sind offenkundig das Produkt der auf die Personen einströmenden Erregungen, nur mit dem Unterschiede, dass beim einen Patienten, dem Vater, das Urteil zugleich getrübt wird; er ist nicht nur schwermütig, sondern er bildet sich ein geschäftliches Unglück und Selbstverschulden ein, welche seine ganze Familie nicht bloss als übertrieben, sondern eben als krankhafte „Einbildung“ bezeichneten. Beim letzten Patienten, dem Sohne, endlich ist nur die übertriebene Empfindsamkeit abnorm, das Urteil dagegen ist intakt geblieben.

2. Untergruppe. **Die nervöse Apathie oder Stupidität.** Während die besprochene erste Gruppe ein selbständiges Hervortreten des depressiven Affektes mit Kleinheitsideen darbot, so entwickelt sich hier die geistige Hemmung ebenso einseitig zur gedanken- und gefühlslosen Apathie. Diese Form ist aber nach meiner vieljährigen Erfahrung noch sehr viel seltener als die erstere. Und diese besondere Seltenheit wieder scheint mir eine der interessantesten Tatsachen in dem Gebiete der Neurasthenie zu sein, welche es verdient, mehr, wenn ich so sagen darf, zur Schau gestellt zu werden, als dies bisher geschehen ist. Ich habe dabei natürlich nicht den hochgradigeren Bankrott der Nervenkraft im Auge, welcher insbesondere konstitutionellen Neurasthenikern garnicht so selten passiert, sowie sie ihr ohnehin mässiges Kapital an geistiger und körperlicher Kraft samt Reserven aufgezehrt und aufgebraucht haben. Nicht einmal so sehr durch grossstädtische Exzesse aller Art, als durch intensive literarische, politische und künstlerische Tätigkeit, vor Allen dann, wenn deprimierende Affekte hinzutreten; aber auch bei ganz einfach geartetten Neuropathen, welche den gewöhnlichen Berufen an Kraft nicht gewachsen, darin versagen und entgleisen,

wird es dann geschehen, dass sie mit ihrem geistigen Vermögen vis-à-vis de rien stehen und einfach „nicht mehr weiter können.“ Das sind aber ausnahmslos intensiv peinliche Erschöpfungszustände, meist mit den allerheftigsten körperlichen Symptomen, oft von hysterischem Gepräge, verknüpft. Die Stimmung ist so verzweifelt oder gedrückt wie möglich. Eine weinerliche Hilflosigkeit oder gereizte verdrossene Haltung ist ihre Signatur.

Sieht man es anders, beobachtet man eine stupide gleichgiltige Apathie, wenn auch geringeren Grades, so wird der Erfahrene auf den ersten Blick sich zu einer bedenklichen Diagnose, um nicht zu sagen Prognose, berechtigt halten. Dass es also fast nur eine schmerzhaft peinliche geistige Ermüdung und Erschöpfung giebt, das ist zwar bekannt, aber die Konstanz der Regel ist doch merkwürdig. Denn in den hier in Frage stehenden Fällen handelt es sich nicht um die relativ kurz verlaufenden Formen der akuten Ueberarbeitung, sondern um die meist recht langwierigen Erschöpfungsformen (zweiten Grades) bei Neuropathen. Es existiert also nicht eine einfache quantitative Abnahme der geistigen Energie, die analog wäre der Ausschöpfung irgend eines Reservoirs oder aber dem Zustande, wie er durch Narkotika hervorgerufen werden kann, und wie er unter den näher verwandten Affektionen in ziemlich ausgeprägter Weise — und ausserdem häufig genug — in dem psychischen Verhalten vieler Chlorotischer uns entgegentritt. Ihr Fehlen bei den Erschöpfungsneurosen lässt sich wohl am Einfachsten so erklären, dass hier eben jede der zahllosen täglichen kleinen Lebensäusserungen zu immer neuen Ermüdungen führt und dass dadurch die schmerzhafteste Verstimmung sich stets wieder erzeugt.

Der eigentlich Apathische dagegen ist geschützt und gepanzert gegen diese vielen kleinen Reizungen, weil diese ihn garnicht recht zu treffen vermögen. In einem dieser Ausnahmefälle, welcher einen sehr intelligenten jungen Lehrer betraf — er war nach ausgezeichnet bestandenem Examen durch den unerwarteten Tod seiner Mutter, mit welcher er zusammen lebte, tief erschüttert und so in diesen Erschöpfungszustand verfallen — konnte sich der Patient garnicht genug darin tun, in immer neuen Wendungen den eigentümlichen Zustand zu schildern, dass er ein Leben ohne Gefühl führe, wo er wie ein Automat, wenn auch ohne besondere Schwierigkeit, denke und handle; dass er sich wie ein teilnahmlloser Zuschauer bei dem Vorkomme, was sich auf seiner eigenen Bühne ereigne; dass sozusagen Alles „unter der Schwelle des Bewusstseins“ bei ihm vor sich gehe. Kurz er könne denken fast wie sonst, aber er habe keine Freude und keinen Schmerz; er werde dadurch auch nicht gequält, aber er möchte doch wenigstens erfahren, was daraus werden solle und könne. Er war redselig — sehr im Gegensatz zu dem nachher anzuführenden Patienten — und machte in der Tat einen intelligenten und keineswegs einen hysterischen Eindruck. Aber ich habe den Zustand auch beob-

achtet bei einer Kombination von nervöser Erschöpfung mit starker hysterischer Anlage; hier war die Stimmung bei einer 35jährigen feingebildeten Dame zwar unter dem Drucke der äusseren Verhältnisse eine recht deprimierte, aber die intellektuelle Apathie an und für sich wurde nicht peinlich empfunden. Auch sie gab an, dass sie wie eine Maschine ohne Willen und ohne Interessen in den Tag hinein lebe; und dieses Verhalten ist etwas Anderes als der „Blödsinn“, welchen sich viele der reizbar-erschöpften Neurastheniker mit bitterer Selbstironie gerne selbst zuschreiben.

Zu unterscheiden ist ferner diese reine Apathie von der Form, welche sehr häufig als depressives Stadium der periodischen Psychosen auftritt, und welche wohl ebenfalls stets mit dem Gefühle peinlicher Verstimmtheit vergesellschaftet ist. Endlich ist die katatonische Stupidität zwar durch den Mangel des schmerzlichen Affektes vielfach ähnlich, aber es ist dann auch immer eine erhebliche Hemmung der Denkfähigkeit, nicht bloss der Denklust, vorhanden. Hier bei unseren neurasthenischen Formen dagegen scheint es sich um eine merkwürdig einseitige Erschöpfung gerade der Spontaneität des Denkens zu handeln; die Lust zur „Apperzeption“ der äusseren Reize ist überhaupt abgestumpft, nicht bloss, wie sonst in der Neurasthenie, die Fassung und Abschliessung von Urteilen und überlegten Willenshandlungen. Dagegen scheint das Denkvermögen leidlich gut erhalten zu sein. Von diesen reinen Formen giebt es dann Uebergänge, in welchen zwar die Apathie noch überwiegt, die Personen einem dumpften tatlosen Brüten sich hingeben, aber doch dabei permanent reizbar verstimmt sind oder aber auch zu gelegentlichen förmlichen Wutausbrüchen eine Neigung zeigen. Dann hat die Differentialdiagnose gegenüber den echten Psychosen depressiven Charakters beträchtliche Schwierigkeiten zu überwinden.

Ich führe speziell den nachfolgenden Fall ausführlicher mit Krankengeschichte an, weil ich seinen gesamten Verlauf ständig zu beobachten Gelegenheit hatte und von der Dauer seiner Genesung mich überzeugen konnte. Das letztere ist natürlich unumgänglich, um die Diagnose feststellen zu können.

5. Fall. 30 jähriger Kaufmann, bisher nicht nervös (doch war es eine Schwester, die in der Kindheit an chorea minor litt), sonst keine familiäre Belastung. Er selbst von Hause aus still und wortkarg, aber natürlich und anhänglich, von mittlerer Begabung, körperlich gesund. War schon seit seinem Militärjahre, also jetzt 8 Jahre lang, an der arabischen Küste als Handlungsgehilfe tätig, und zwar recht gerne. Schrieb unter Anderm oft ausführliche Briefe in die Heimat, welche von seiner guten Beobachtungsgabe zeugten. Vor 10 Monaten wird ihm die Leitung einer Filiale an einem neuen Küstenort übertragen, einer absoluten baumlosen Sandwüste, wo er, neben 60 000 Eingeborenen, mit überhaupt nur einem Dutzend Europäer zusammenlebt und auf jeglichen Verkehr verzichten musste. Er bemerkte nach wenig Monaten, wie die stets von ihm hier erforderten selbständigen Entscheidungen bei der Abnahme von Warensendungen ihm immer schwerer wurden, wie ihn die

Verantwortung, jeder Möglichkeit einer Beratung mit Andern beraubt, wie er hier war, immer mehr drückte. Nach 8 Monaten dieses Lebens begann er sich andauernd unruhig zu fühlen, seine Entschlüsse reuten ihn nachträglich, er fürchtete immer, Fehler gemacht zu haben, und war verstimmt und mit sich unzufrieden. Appetit und Schlaf verliessen ihn, er wurde schreckhaft bei jedem Geräusche und furchtsam in seiner Einsamkeit. Seine Briefe an die Familie musste er sich gewaltsam abringen, sie wurden immer kürzer und inhaltsleerer. Er fühlte sich nun selbst krank, und als der Arzt eines vorbeifahrenden Dampfers ihm zu sofortiger Heimreise riet, besann er sich nicht länger und kam mit der nächsten Schiffsgelegenheit nach Hause.

Dies geschah also etwa 2 Monate nach Beginn der ausgesprochenen Störungen. Zu Hause fiel zunächst seine grosse Schreckhaftigkeit auf, unzähliges Zu-ammensfahren bei jedem Geräusch und fast jeder Anrede; ausserdem hatte er nur über Schlafstörung erheblicherer Art und einen mässig starken Kopfdruck zu klagen. Angstgefühle, hypochondrische Befürchtungen u. a. lagen nicht vor. Bald war es überhaupt fast nur sein geistiges Verhalten, was die Familie mit Besorgnis erfüllte. Obwohl er mitten im Kreise der langentbeirten Angehörigen verkehrte, lebte er doch zwischen ihnen fast wie ein Automat. Von selbst redete er überhaupt nicht, die einsilbigen Antworten, die nicht viel über „ja“ und „nein“ hinausgingen, kamen leise und brummig heraus; er stand stundenlang auf einem Fleck am Fenster, auf die Strasse schauend und wortlos an seinem Schnurbarte zupfend; von der Mutter zum Spaziergange mitgenommen, lief er ebenso stumm neben ihr her, ihre Unterhaltung aushörend, aber ohne darauf zu antworten. Zur Rede gestellt, wusste er stets nur zu sagen, er sei nicht zum Sprechen aufgelegt. Ebenso einsilbig und passiv verhielt er sich bei meinen Besuchen: es kam kaum vor, dass er spontan etwas klagte, alles musste ihm einzeln ausgefragt, ja fast entlockt werden, und die Antworten fielen auch dann so kurz und brummig wie sonst aus.

Dabei war er aber geistig keineswegs wirklich gehemmt. Der Blick war stets klar, er beobachtete Alles, konnte, wo es nötig war, über jedes beobachtete Detail im Hause oder auf der Strasse Auskunft geben; und er schrieb auch in dieser Zeit an sein Geschäftshaus völlig korrekte, inhaltlich klare Briefe. Er war ferner, wie bereits früher, so jetzt noch mehr engherzig geizig, wenigstens für seine Person. Ging es um beabsichtigte Geldausgaben, so wurden seine Worte endlich einmal etwas reichlicher und speziell wehrte er sich wochenlang — wesentlich aus dem angedeuteten Grunde — gegen das von mir lebhaft empfohlene Auftauchen einer Kuranstalt. Der in der Familie lebhaft erörterte Verdacht, es müsse ihn irgend eine zu verschweigende Sorge oder Gewissenslast drücken, war und blieb durchaus unbegründet.

Das war das ganze Symptomenbild! Was den Verlauf anlangt, so war das Zusammenschrecken, die Schlafstörung, der Kopfdruck schon nach 3 Wochen durch Bromsalz, Bäder und reichliche Ruhe neben körperlicher Bewegung ziemlich behoben. Die hartnäckige Apathie besserte sich dagegen nur sehr allmählich. Endlich nach fast 10 Wochen gelang es, die Reise in eine offene Kuranstalt durchzusetzen. Hier war der charakteristische rasche Erfolg beschieden: er besserte sich von Tag zu Tag und taute auf aus seiner eisigen Stumpfheit. Nach 5 Wochen kehrte er zu der Familie zurück, natürlich und offen wie vorher, zwar still wie stets, doch im kleinen Kreise mittheilsam und von Interesse für die Umgebung. Er suchte eine Zeit lang jetzt eine für ihn passende kaufmännische Tätigkeit; als er sie nicht nach Wunsch fand, dampfte er schliesslich wieder ab nach seinem arabischen Geschäftshause zu. Seine Genesung hat seit 1½ Jahren nun Stand gehalten. —

Auch dieser Fall liegt in jeder Hinsicht, nach Symptomatologie und Verlauf so einfach wie möglich; von den beiden kurz zitierten anderen analogen Beobachtungen unterscheidet er

sich nur durch die grosse, den falschen Eindruck der Umdüstertheit beim Laien erweckende Schweigsamkeit. Wir sahen einen 30jährigen Kaufmann, körperlich gesund (auch ohne jede Tropenkrankheit), der, von Hause aus still, nach einem Leben, in welchem die absolute Einsamkeit und eine ungewohnte Verantwortung ohne die Möglichkeit der geringsten Aussprache aufregend einwirkt, schliesslich überreizt, schreckhaft und dann mehr und mehr apathisch, stumpf wird. Die Reise von den Tropen nach der Heimat macht nur die Symptome der Ueberreiztheit in wenig Wochen schwinden, die dumpfe Apathie dagegen verliert sich sehr rasch, als er 2½ Monate später eine Kuranstalt aufsucht. Von einer nennenswerten Missstimmung oder gar Beklommenheit ist nicht die Rede, aber ebensowenig von einer merklichen Erschwerung des Denkens. Er kann ganz klare Geschäftsbriefe schreiben; ihm fehlt nur der Antrieb, sich für irgend etwas zu interessieren, und namentlich etwas zu äussern.

Diese kurze Zusammenfassung zeigt wieder mit aller Klarheit die uns bekannten Charaktere des Verlaufs der Neurasthenien: die zureichende erregende Ursache und die Zugänglichkeit für entsprechende Kuren. Bei dem günstigen Verlaufe könnte hier wieder wohl nur die periodische Psychose noch diagnostisch in Betracht kommen: es gilt aber dafür wörtlich das, was ich oben S. 372 zu sagen hatte. Man muss in diesem Falle die für Neurasthenie sprechenden Momente einfach als unerheblich — was sie doch ganz gewiss nicht sind! — ignorieren; und es gibt andererseits kein unterstützendes Moment, das zu Gunsten eines „manisch-depressiven Irreseins“ in dem betreffenden Falle angeführt werden kann. Dass das Symptomenbild einer einfachen geistigen Leere für die periodische Psychose ebenso (ungewöhnlich) erscheint als für eine nervöse Erschöpfung, ist gleichfalls schon vorhin kurz berührt worden.

Ich darf nicht versäumen, nochmals anzuerkennen, dass diese Fälle recht selten sind, und dass man die entsprechende Diagnose nur mit beträchtlicher Vorsicht und mit Vorbehalt (geraume Zeit hindurch) stellen darf. Ich selbst habe es bereits erlebt, dass Fälle, welche in dieser Weise nach einer scheinbar deutlichen nervösen Ueberreizung oder Ueberanstrengung sich zu gestalten schienen, später immer mehr in einen unheilbaren apathischen Stumpfsinn übergingen. Das sind dann langsam fortschreitende echte Psychosen der manisch-depressiven Form oder der Dementia praecox zugehörig. Indessen um so wichtiger ist es zu wissen, dass sie auch in gut heilbarem Verlaufe als eine merkwürdige Abart der Erschöpfungsneurosen uns begegnen, durch reichliche Uebergänge verknüpft mit den reizbaren Formen desselben Leidens.

3. Untergruppe. Die schweren angstvollen nervösen Ueberreizungszustände. Ich nenne diese Formen an letzter Stelle, obwohl von ihnen seither bereits mehr die Rede war in unserer

Fachliteratur als von den beiden anderen Formen. Es ist nämlich schwierig, hier einen durchgreifenden Unterschied grundsätzlicher Art namhaft zu machen gegenüber den gewöhnlichen, doch überaus oft mit Angstgefühlen verknüpften Neurasthenien. Aber sie sind praktisch sehr zu beachten, weil bei ihnen eine entschieden hohe Selbstmordgefahr besteht, und ich selbst habe, wie oben erwähnt, vier Patienten der Art in meiner Praxis durch Selbstmord verloren. Und es ist dabei eine nach meiner Wahrnehmung deutliche Tatsache, dass es nicht etwa die realen Gründe zur Verzweiflung sind, welche die Personen in den selbstgewählten Tod treiben; vielmehr liegt die Ursache in den krankhaften Angstgefühlen begründet. Und das ist öfter so evident, dass ein jüngerer Patient der Art, bei welchem nur eine kolossale Ueberarbeitung, aber keinerlei Aufregung der Erkrankung zu Grunde lag, sich schliesslich des Abends selbst mit Stricken an's Bett fesselte, damit er nicht in den schlaflosen Nächten seiner Angst erliege und sich selbst, in der Wut gleichsam, verletze, wozu er sich gedrängt fühlte. Das ist aber auch das Wesentliche. Es sind auf die Spitze getriebene psychische Ueberreiztheitszustände, „misshandelte“ Fälle, insofern als die beruhigende Einwirkung hier zu spät einsetzt. Sie gehen deshalb auch ohne Grenze über in alle die früher unterschiedenen Gattungen der „psychischen Neurasthenie“, d. h. sowohl in die einfache Aufgeregtheit als die Formen mit einzelnen fixierten Angstideen und mit apperzeptiver Hemmung und ferner speziell in die hauptsächlich hypochondrisch gefärbten Erregungen.

Die Personen leben dann in einer stets wachsenden und immer mehr anhaltenden Angst, sei es mit, sei es auch ohne eine klare sie dabei verfolgende Idee, und — was hier das Wesentliche ist — sie verlieren ihre Besonnenheit und Selbstbeherrschung. Die Differentialdiagnose gegen die echte Melancholie kann sehr schwierig werden, und ebenso können sich hier schwer zu lösende Zweifel erheben, ob jetzt einmal der Fall gegeben sei, wo eine regelrechte Neurasthenie in eine regelrechte depressive Psychose sich umgewandelt oder fortentwickelt habe. Das trifft sich so insbesondere bei einer Reihe schwerer hypochondrischer Erregungen: so sah ich einen 40jährigen Herrn in bequemer Lebenslage ohne Belastung, der an ein erhartnäckigen Ischias erkrankt war, dann, wie er glaubte, durch die verschiedenen Kuren an nervöser Dyspepsie litt und von da ab stets von der Furcht, eine Rückenmarkskrankheit erworben zu haben, verfolgt wurde. Er war immer verzweifelt, ganz hoffnungslos, aber geistig in keiner Weise gehemmt, teilweise auch noch in seinem Berufe tätig, dabei von echt hypochondrischer Kleinlichkeit bezüglich seiner körperlichen Klagen, während er rüstig und kräftig in Wahrheit geblieben war. Nach 1½ Jahren — zur Anstaltskur war er nicht zu bringen gewesen -- erschoss er sich unerwartet, ohne dass er vorher die leiseste Andeutung seines Vorhabens hatte verlauten lassen.

Letztwillig verlangte er noch eine Sektion, welche trotz seiner vielen dyspeptischen Klagen einen absolut intakten Magen ergab. — Ich sehe keine Möglichkeit, in Fällen der Art über die Differentialdiagnose — neurasthenische Hypochondrie oder Melancholie — klar zu werden.

Soll ich einige diagnostisch eindeutige Beispiele nennen, so handelte es sich das eine Mal wieder um eine heftige Ueberarbeitung:

Ein 44jähriger Regierungsbaumeister war beim Abschluss einer mit grösster Energie durchgeführten Serie von Kasernenbauten und mit unter dem Einflusse der Erkrankung seiner Gattin schliesslich selbst in einen Zustand unsagbarer angstvoller Erregung geraten. Nach einigen schlaflosen Nächten raunte er fassungslos mit hochgerötetem Gesichte, vor Aufregung stammelder Sprache, keines klaren Gedankens mehr fähig stundenlang im Zimmer herum, in der Erwartung, dass ihn jeden Moment entweder der Schlag treffen oder dass er sogleich in Tobsucht oder Gehirnerweichung verfallen werde. Gegen ärztliche Hilfe sträubte er sich heftig, offenbar aus Angst, gewaltsam in die Irrenanstalt gesteckt zu werden; vor dem geplanten Selbstmorde behütete ihn nur die permanente Anwesenheit seines Freundes und nächsten Untergebenen, wie er selbst zugab. Er verstand sich dazu, noch am gleichen Tage eine offene Kuranstalt aufzusuchen, und kehrte von da geheilt und arbeitsfähig nach 5—6 Wochen zurück. — Ich habe selten eine gleich leidenschaftliche und gefährliche Aufregung gesehen wie bei diesem Herrn, obwohl hier gar keine reale Sorge drängender Art existierte. Wenige Tage vorher hatte er noch mitten drin in einer allerdings gewaltigen Abrechnungsarbeit gesteckt, für deren Richtigkeit er allein verantwortlich war. Ich habe ihn später als einen tüchtigen, aber cholerischen Charakter kennen gelernt. Drei Jahre darnach war er übrigens noch gesund.

Der Typus dieser akuten stürmischen und verzweifelten Aufregetheit nach aufreibender Kopfarbeit, die von Verantwortung begleitet ist, kehrt ziemlich häufig wieder. Der zuerst kurz berührte Fall gehört gleichfalls hierher. Heftige Krankheitsangst ist begreiflicher Weise stets zugegen. Es handelt sich stets um Personen, welche zu spät ihrer Ueberanstrengung Einhalt tun.

Das gleiche Moment kommt indessen auch in chronischen Fällen zur Geltung, dann wenn die Personen sei es unter dem Zwange der Verhältnisse, sei es aus übertriebener Gewissenhaftigkeit trotz der mit ihrer Tätigkeit verknüpften Seelenangst fortarbeiten. Ein ganz einfach gelagertes Beispiel der Art bot ein 45jähriger Agent: schon seit gut 4 Jahren nervös mit Kopfdruck und Herzklopfen litt er hauptsächlich unter den Schwierigkeiten seines Erwerbes, welche von Jahr zu Jahr zunahmen. Er hatte fast täglich seine auswärtige ländliche Kundschaft zu besuchen, empfand aber regulär jene bekannte überaus häufige Angst vor dem Ausgehen über die Strasse und noch mehr vor der Eisenbahnfahrt, wenn er dies allein ausführen sollte. Schon seit Jahresfrist musste ihn nun immer wenigstens bei den Bahnfahrten seine Frau begleiten, doch ging dies nicht mehr bei den einzelnen Kundenbesuchen. Zudem hatte er tagtägliche Ermahnungen wegen seiner Energielosigkeit und auch Dispute seitens der Frau und der übrigen Familie auszuhalten. Seine Angst vor den täglichen Geschäftstouren, seine Verzweiflung, die Furcht, unheilbar krank zu sein, wuchs im Laufe des vierten Jahres noch stärker; statt der dringend empfohlenen Anstaltskur

wurde nur eine Luftveränderung im Sommer ausgeführt, und zwar ohne Erfolg. Schliesslich rannte er eines Morgens in aller Frühe allein davon und suchte geraden Wegs seinen Tod in den Wellen des Rheins.

Beispielen von dieser Art, welche ich in beträchtlicher Zahl anführen könnte, fällt es mir schwer, andere Beobachtungen aus meiner Erfahrung gegenüberzustellen, wo nagende Gewissensqualen und Selbstanklagen den Anlass zu heftigen angstvollen Erregungen geliefert hätten, die nicht echt melancholischer Herkunft gewesen wären. Dass alte sexuelle Erlebnisse heimlich und halb unbewusst das Gemüt mit Angst bedrängen, wie Freud durch hypnotisches Examen festgestellt haben wollte, ist mir selbst noch nie begegnet unter meinen Patienten, und ich halte die ganze Annahme mit Schrenk-Notzing und anderen Fachgenossen für sehr zweifelhaft, obwohl auch bereits zustimmende Berichte im Sinne Freud's erfolgt sind.

Schliesslich möge ein gewöhnlicher Fall von „Angstneurose“ etwas ausführlicher mitgeteilt werden, bei welchem zwar sexuelle Exzesse reichlich vorgekommen sind, aber für das jetzt zu schildernde Krankheitsbild ohne Einfluss blieben. Nebenbei gesagt habe ich unter den recht zahlreichen Fällen von „sexueller Neurasthenie“ noch keinen einzigen gesehen, bei welchem überhaupt eine Erregtheit von stürmischer Natur vorgekommen wäre.

6. Fall. 24 jähriger Kaufmann mit ziemlich starker psychopathischer Belastung in der nächsten Familie, selbst neurasthenisch, mit Kopfdruck behaftet, verwöhnt und unenergisch, zu sexuellen Exzessen seit Jahren geneigt, auch längere Zeit an Gonorrhö erkrankt gewesen; intellectuell von mittlerer Begabung; kein potus. Schon als 13 jähriger Junge einmal durch den Tod seines geisteskrank gestorbenen älteren Bruders lebhaft erregt, sodass ein nervöser Husten von mehrwöchentlicher Dauer eintrat. Lebte bisher wegen seiner Verwöhntheit ausschliesslich im Kreise seiner Familie. Unvorsichtiger Weise kam man in einem Jahre, wo er wegen schlechten Geschäftsganges wenig sich im eigenen Bureau nützlich machen konnte, auf die Idee, ihm die Begründung einer Filiale in einer weit entfernten Stadt zu übertragen; nicht nur hätte er hier geschäftlich ganz auf eigenen Füßen stehen müssen, sondern er hatte auch zum ersten Mal jegliches familiären Anschlusses zu entbehren. In der Tat reiste er schon ab mit der Ueberzeugung, dass seine Mission aus beiden Gründen scheitern werde, schämte sich indessen, dies von vornherein einzugestehen.

Er musste nun der Reihe nach vor lauter fremden Türen anklopfen, ohne irgend einen Berater an Ort und Stelle, ja nur einen Bekannten zur Seite zu haben. Das ging 3 Wochen lang leidlich; dann kam das Unglück. Er begann, mehr und mehr Scheu vor den fremden Geschäftshäusern zu fühlen, musste sich stark überwinden, um dennoch seine Offertengänge zu machen. Jeder einzelne Misserfolg vermehrte seine Scheu, und zwar stets zunehmend; er machte sich Selbstvorwürfe, hielt sich für ganz untauglich zur Selbstständigkeit. Bald bemerkte er, dass man ihn nachlässig in den Geschäften behandle, ihn über die Achsel anschauete; dann sah er, wie, wenn er erfolglos herauskam, die Leute auf der Strasse sogar ihn höhnisch anlachten. Jetzt getraute er sich nicht mehr, die Firmen persönlich zu besuchen.

Es folgte das für den geborenen Neurastheniker in solcher Lage übliche Verhalten: die Gesundheit hielt all' der Aufregung nicht mehr Stand und entschuldigte ihn zugleich vor sich selbst, wenn er zu Hause blieb. Der Kopf schmerzte und wirbelte ihm furchtbar, auf der Strasse erfasste ihn Schwindel, der Schlaf floh seine müden Augen. Vor allem

aber erfasste ihn eine nicht mehr von ihm weichende unsagbare Angst, er sah seinen geistigen Zusammenbruch unvermeidlich kommen, so wie er ihn bei seinem Bruder erlebt hatte, ohne sich dagegen wehren zu können. Ja, noch mehr, er sah — wie er später bekannte — direkt die Erscheinung des toten Bruders, welche ihn bei Nacht und selbst bei Tag immer öfter verfolgte, leibhaftig vor sich. Die letzten acht Tage lebte er halb bewusstlos vor Angst und wie im Traume. Nur der Entschluss, dieses elende kranke Leben ohne Zukunft für ihn, aufzugeben, blieb ihm noch klar. Rasch schrieb er einen entsprechenden Brief mit Ankündigung seines Selbstmordes an seine Mutter, steckte ihn aber, wie er sagt, in der Verwirrung in seine Rocktasche. Unterwegs in der Eisenbahn wollte er sich erschiessen.

Statt dessen kam er hier an, ohne vorherige Nachricht, und zwar bei der Schwester, nicht bei der Mutter. Sein Zustand war ein wahrhaft kläglich; er zitterte anhaltend am ganzen Körper wie Espenlaub, konnte kaum ein Wort hervorbringen und wurde als vermeintlich körperlich Schwerkranker rasch zu Bett gebracht. Auch die folgenden 2 Tage blieb er sich gleich, verweigerte jede weitere Auskunft und geriet nur bei solchen Fragen in noch ärgeres Zittern. Schlaf war übrigens mit Codein leidlich zu erzielen, der Appetit war mässig. In den nächsten Tagen begann er sich zu beruhigen, blieb indessen auf meinen Rat noch 3 Wochen gänzlich zu Bett. Nach 4 Tagen machte er mir unter furchtbarer Aufregung und anhaltendem Zusammenschauern ein Geständnis des Vorangegangenen in ein paar abgerissenen Worten und liess mich den Brief und den Revolver aus seiner Rocktasche nehmen. Nach einigen weiteren Tagen brachte er es über sich, die Geschichte mit der Vision des verstorbenen Bruders mir zu berichten. Er kenne sie schon seit mehr als 5 Jahren; jedes Mal, wenn er stärker aufgeregt sei, komme sie zeitweise, sowie er in eine dunkle Ecke schaue. Die Erscheinung sei stumm und regungslos, verursache aber bei ihm das äusserste Entsetzen und habe ihn jetzt auch besonders in diese Verfassung gebracht. Sie liess übrigens bald nach und verschwand ganz etwa 14 Tage nach seiner Rückkehr. —

Uebrigens beruhigte er sich überhaupt von Tag zu Tag mehr; die stürmische Angst und das Zittern liessen nach Verlauf der ersten 8 Tage schon beträchtlich nach. Das Zittern selbst war nicht hysterisch, sondern lediglich eine Aeusserung der inneren angstvollen Erregtheit, und es tritt sehr häufig auch sonst in dieser Weise auf, freilich selten so heftig, wie in diesem Falle, wo es tagelang sich unzählige Male erneuerte, sowie ihn Jemand ansprach oder er irgend ein Geräusch hörte. Nach 3 Wochen war er wesentlich ruhiger, nach 5 Wochen durfte er ausgehen und konnte nun wieder natürlich auftreten und sich unterhalten. Kopfdruck und unruhiger Schlaf, Abspannung und Herzklopfen dauerten noch länger, doch war er nach 2½ Monaten wieder hergestellt und dann auch im eigenen Geschäfte mit Erfolg tätig. In den seither umflossenen 3 Jahren ist keine ernstliche Nervosität mehr vorgekommen, obwohl der Familie inzwischen schmerzliche Ereignisse nicht erspart blieben. —

Die vorstehende Beobachtung bietet nichts Merkwürdiges mit Ausnahme der vorgekommenen Gesichtszusammenhangsillusion. Ein junger Neurastheniker scheitert beim ersten Versuch der Selbstständigkeit, regt sich darüber furchtbar auf und gerät in eine stürmische fast permanente Seelenangst, sodass er einen Selbstmord plant. Er kehrt aber in die Familie zurück, wo noch 8 Tage sich eine kolossale Angst und Aufregung durch unaufhörliches Zittern und Beben am ganzen Körper bekundet und durch die Unfähigkeit, sich über die furchtbaren Gefühle, welche ihn quälen, auszusprechen. Geistig war er durchaus klar, von einem hysterischen Anfall oder gar Delirium ist nicht die Rede

(er konnte mir in jedem Momente sachgemässe Auskunft geben), ebensowenig von wirklicher geistiger Störung. Die Illusion ist interessant; hier möchte ich nur bemerken, dass ich sie in ganz ähnlicher Form bei drei weiteren Fällen von nervöser Aufgeregtheit beobachtet habe. Diagnostische Bedeutung besitzt sie nicht; auch hat es sich stets um Illusionen, nicht um Hallucinationen gehandelt; hier entstand sie nur, wenn der Patient ins Dunkle schaute.

Das Charakteristische aller Fälle war eine angstvolle Ver zweiflung; ihr Verlauf ist entweder kurz und akut oder aber chronisch und langwierig, wenn es sich um verschleppte Zustände handelt, bei welchen die aufregenden und die Angst erzeugenden Momente nicht beseitigt werden konnten. Sehr gefährlich ist es speziell, wenn in diesem letzteren Falle die Personen sich überwinden und ohne sonst gebessert zu sein, die von ihnen gefürchteten Leistungen vollbringen. Das psychopathische Element war in der Stimmung der Verzweiflung begründet, welche hier nicht flüchtig, sondern andauernd in die Erscheinung tritt und die vernünftige Besonnenheit überwältigt. Daher auch die grosse Selbstmordgefahr bei diesen Fällen.

Schlussbemerkungen.

Unsere Aufgabe in dieser Abhandlung war etwas allgemeiner gestellt, als es der Titel zum Ausdruck bringt. Es sollte untersucht werden, wie weit die neurasthenischen Zustände oder besser gesagt die nervöse Ueberreizung und Erschöpfung in das psychopathische Gebiet hinüber ragen, und zwar so lange als wir es noch mit den ursprünglichen Wirkungen und Formen der nervösen Ueberreizung zu tun haben, also so lange als nicht etwa eine heterogene Umwandlung in eine ganz andere Krankheitsgattung, als welche die echte Psychose zu betrachten wäre, in Frage steht. Das Problem ist demnach zu vergleichen damit, wenn wir z. B. auf körperlich-nervösem Gebiete untersuchen wollten, wie weit eine funktionelle Spinalirritation das Symptomenbild einer organischen Rückenmarkskrankheit, z. B. der spastischen Spinallähmung erreichen und vortäuschen kann. Die Neurasthenie bewirkt nun in der Uebersahl aller Fälle starke psychische Abnormitäten, und unsere Aufgabe, generell gefasst, ist an sich dadurch besonders erschwert, dass es gar keine allgemeine Definition des Begriffes der Psychose gibt, so wenig als man den Begriff der funktionellen und der organischen Nervenkrankheit wirklich physiologisch in allgemeiner Form fassen kann. Indessen hatte sich doch eine interessante Tatsache unterscheidender Art feststellen lassen, welche für ziemlich 99 Prozent der Neurasthenien Geltung besitzt: dies war das Erhaltenbleiben der vollen Zurechnungsfähigkeit und des Widerstrebens der Nervös-erkrankten gegen ihre psychischen Abnormitäten, eine Erscheinung, welche seiner Zeit Westphal in speziellerer Fassung und mit Begrenzung

auf das einzige Symptom der Zwangsvorstellung bereits hervor-
gehoben hatte. Jeder Nervöse bestrebt sich, seine Gereiztheit,
seine Verstimmung, seine Uebertreibungen, Hemmungsimpulse,
Zwangsideen u. s. f. zu bekämpfen, je nach dem Grade der
Nervosität mit mehr oder weniger Erfolg. Behauptet dagegen
ein Patient, eine nicht vorhandene Feindschaft, eine eingebildete
Selbstanklage sei korrekt gedacht, so ist er im allgemeinen nicht
mehr bloss nervös.

Es war dann noch weiter zu bemerken, dass der depressive
Affekt in der Neurasthenie stets nur sekundär entsteht, d. h.
von aussen her durch tatsächliche und logisch begründete
Kümmernisse, Sorgen u. dergl. eingepflanzt wird, gleichwie auch
beim normalen Menschen. Krankhaft ist nur die Uebererreg-
barkeit, die psychische Hyperästhesie dem depressiven Reiz-
momente gegenüber. Ferner entstehen keine Wahnideen (wohl
aber Zwangsvorstellungen bei entsprechenden Anlässen), und
das Tun und Lassen der Personen bewahrt immer den Gesamt-
charakter der Vernünftigkeit; krankhafte Motive und Stimmungen
können momentan, aber nicht auf die Dauer den Nervösen fort-
reißen. Was fehlt, und in hohem Masse fehlt, ist die Energie,
aber nicht die Einsicht.

Bei einer Affektion, welche ungezählte Male als die eigent-
liche moderne Kulturkrankheit mit Recht verkündet worden ist,
nimmt es einigermassen Wunder, dass man diese Verhältnisse
bisher nur nebenher behandelt hat. Fragt man sich weiter, auf
welcher Basis die wichtige Tatsache der voll erhaltenen geistigen
Vernünftigkeit ruht, so ist die Antwort garnicht auf den ersten Blick
hin ersichtlich. Die Krankheitseinsicht überhaupt ist schwerlich eine
unmittelbare intuitive Erkenntnis. Alle Selbsterkenntnis beruht
auf einem nachträglichen Akte, in welchem unser Gedankenleben
in der Erinnerung reproduziert und einer vergleichenden Kritik
unterzogen wird. Beim Nervös-erregten speziell hatten wir drei
verschiedene Momente geltend gemacht: erstlich die allgemein
vom normalen Erwachsenen erworbene Geübtheit in der
Selbstkritik aufgeregter Zustände, zu welcher uns die Erziehung
systematisch anzuleiten bemüht ist. Zweitens wirkt ein die
merkwürdige Eigenart aller Urteils- und Schlussprozesse in der
Neurasthenie, insofern die Patienten hier, im Gegensatze zu ihrer
explosiven Reizbarkeit, unter dem Einflusse einer verlangsamenden
und sie bedenklich machenden Hemmung stehen, sodass sie
nicht leicht eine falsche Prämisse unbesehen gelten lassen, wenn
erst einmal ein momentaner Affekt verraucht ist. Endlich kommen
eben die depressiven dauernden Affekte nicht von innen heraus,
sondern stets im direkten Anschlusse an das Wirken und Leben
der Patienten mit ihrer „Umwelt“. Deshalb entfällt hier die
Schwierigkeit, dass dieselbe psychische Funktion, die erkrankt
ist, sich selbst kritisieren soll. Wo die Krankheitseinsicht fehlt,
sind wohl alle Male gerade die logischen Urteilsprozesse gestört;
und dass schon ein primärer dauernder Affekt diese trübt, darf

heute nach vielen Untersuchungen darüber für sicher gestellt betrachtet werden (Tiling, Specht u. a.).

Die Ausnahmen nun von dieser generellen Regel, welche wir studiert haben, sind zwar der Zahl nach verhältnismässig nicht häufig, aber sie fordern theoretisch ebenso sehr wie praktisch unser Interesse heraus. Hier hatten uns nur die depressiven Formen beschäftigt, innerhalb welcher drei wohlumschriebene Typen auszusondern waren. Man wird nun ohne weiteres den Verdacht hegen, dass die Aufhebung der klaren Vernünftigkeit bei diesen Patienten einer bestimmten Ursache entspringt, deren Erörterung wir uns bis jetzt aufgespart haben. Eine sehr einfache und naheliegende Erklärung wäre die, wenn man sagen wollte, das rühre lediglich davon her, dass es in Wirklichkeit keine „nervösen“ Zustände seien, sondern echte psychische Erkrankungen, bei deren Entstehung, wie doch überhaupt nicht selten es geschieht, stärkere intellektuelle und gemütliche Ueberreizung beteiligt sei. Dass man so recht seine Mühe hat, die Natur einer solchen Psychose darzulegen, das ist im einzelnen bei verschiedenen unserer Krankengeschichten auseinandergesetzt worden. Aber man wird mit einem solchen Einwande überhaupt nicht der grossen grundsätzlichen Bedeutung dieser Formen gerecht, welche, wie eingangs dieser Abhandlung dargelegt, in der Tat symptomatisch den Charakter der Psychosen, klinisch die Merkmale der neurasthenischen Erkrankung an sich tragen. Als eines der wichtigsten Kriterien in letzterer Hinsicht wurde stets von neuem — wie schon in meiner älteren Arbeit über das gleiche Thema — die Fähigkeit zur unmittelbaren (günstigen) Reaktion auf die causal wirkende Anstaltsbehandlung bezeichnet. Immerhin kann dieser Erfolg da und dort auch ausbleiben; dann kann in der Tat die differentielle Diagnose zur Unmöglichkeit werden.

Im übrigen liegt das entscheidende Moment meiner Ueberzeugung nach auf einem anderen Gebiete, und zwar einem solchen dessen Bedeutsamkeit von Jahr zu Jahr höher in seiner Schätzung steigt. Betrachtet man alle die hier beigebrachten Einzelfälle — vielleicht freilich mit Ausnahme unserer letzten Gruppe —, so ist ihnen gemeinsam, dass das regelmässig gebrauchte Kennwort der „nervösen“ Ueberreizung nicht recht mehr zutrifft. Als „nervös“ bezeichnet man diese Formen offenbar nur deshalb, weil der zu Grunde liegende Vorgang der nervösen Ermüdung und Erschöpfung einen elementaren physiologischen Prozess darstellt. Was uns hier jedoch begegnet, das ist etwas anderes, es ist eine „psychische“ Ueberreiztheit, bei welcher die etwa begleitenden nervösen Symptome im Hintergrunde stehen.

Nun giebt es doch auch in der Norm eine psychische Ueberreiztheit, welche nicht identisch ist mit irgend einer Art von Nervosität im gewöhnlichen Wortsinne. Was bedeutet z. B. jener als Fanatismus bezeichnete psychische Zustand, der bei Einzelnen und in ganzen grossen und kleinen

Gruppen künstlich und systematisch erzeugt und herangezüchtet werden kann? Was bedeuten die psychischen Epidemien und sogen. „Infektionen“, etwa der moderne Hexenwahn in einzelnen Dörfern? Was anderes, als dass hier bestimmte Affekte und bestimmte Wahnideen in dauernder Weise durch eigenartige, als Suggestion bezeichnete, psychische Erregungen erzeugt werden? Es giebt nun gewisse Charaktere und psychische Veranlagungen, welche zu einer im allgemeinen Prinzip ähnlichen psychischen Ueberreiztheit geneigt sind. Es handelt sich dabei um eine umfassende Gruppe von psychischen Zuständen und Eigenschaften, welche im einzelnen noch immer nicht genügend studiert sind. Die extremen Formen hat man unter den Begriffen der Grenzzustände gegen die Geisteskrankheit und der psychopathischen Minderwertigkeiten beschrieben. Aber es giebt auch andere Kategorien, welche der Norm sehr viel näher liegen, und bei welchen wir nur auf stark einseitig geprägte Temperamente treffen. Freilich ist es bezeichnend, dass auch hier ein nicht kleiner Prozentsatz von psychopathischer Veranlagung innerhalb der Familien dieser Personen sich darbietet. Sie selbst sind in der Regel keine Psychopathen; es sind oft tüchtige und unter normalen Verhältnissen gleichmässige Charaktere. — Ferner giebt es gewisse Lebensperioden, welche längst die Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, dadurch, dass in ihnen eine weit stärkere psychische „Reizsamkeit“ und eine ungleich grössere Tendenz zu einseitigen Stimmungen und Gedankengängen herrscht als in der übrigen Lebenszeit, so die „Weltschmerzperiode“ der Jugend, die schwärmerische Exaltiertheit bei Mädchen, der Trübsinn des Klimakteriums. Ferner sehen wir, wie einzelne abnorme Ueberreizungen auf körperlich-nervösem Gebiete zu durchaus eigenartigen psychischen Stimmungen Anlass geben, und ich habe hier speziell den Einfluss der Masturbation im Auge, welcher Verschüchtertheit und Verlegenheit, ausserdem aber einen förmlichen Beachtungswahn merkwürdig oft hervorruft. Freilich wird im letzteren Fall auch der umgekehrte Konnex wahrgenommen, nämlich Masturbation infolge der Scheu vor weiblichem Verkehr.

Wenn diese Personen, resp. solche Lebensalter Ueberreizungen psychischer Art und von stärkerer Intensität ausgesetzt werden, so können wir beobachten, dass bedenkliche psychopathische Züge sich ausbilden, vor welchen sich die minder extrem veranlagten Naturen zu schützen wissen. Diese Symptome und die ihnen entsprechenden Temperamente gehen nach zwei Richtungen auseinander: in der einen trifft man die exaltierten und zugleich cholerischen Charaktere. Der Wahn der Eifersucht und der Beeinträchtigung, des Verfolgtwerdens kommt hier am häufigsten zur Beobachtung, noch häufiger einfache, aber intensive Beachtungsvorstellungen, und diese letzteren nicht allein bei nervös gewordenen Masturbanten. Schon seit Jahren

achte ich speziell auf solche Fälle, und es finden sich zuverlässig solche darunter, bei welchen diese Ideen lediglich infolge von bestimmten Aufregungen zeitweise auftreten, von Aufregungen, welche in der Tat eine gewisse Nahrung für ihren Verdacht bei leidenschaftlich erregten Naturen liefern konnten. So hatte das eine Mal ein 40jähriger nervöser Herr, welcher auch schon an Zwangsvorstellungen gelitten hatte, mit einer unverheirateten Nichte gemeinsamen Haushalt geführt; er kam einige Zeit danach zu mir ausser sich darüber, in der ganzen Stadt werde er von gewissen Leuten verdächtigt der Unmoral, man suche ihn geflissentlich aus Amt und Würden zu vertreiben — natürlich, er sei ja „nur ein fremd hergelaufener“ und dergleichen mehr. Er hat sich nach einigen Wochen beruhigt. In einem anderen Falle hatte ein körperlich Nervenkranker das Missgeschick, dass seine — übrigens nach meinen Erkundigungen solide — Ehefrau während seiner Erholungsreise einmal einen Landsmann in ihrer Wohnung nächtigen liess, aber während sie die Kinder bei sich hatte. Er war ein sehr gutartiger, indessen über seinen Stand hinaus exaltierter Mensch; acht Tage lang war er schlaflos, nachdem er von der Sache gehört hatte, dann machte er ein förmliches hirnverbranntes Eifersuchtssystem sich zurecht, in welchem die Idee beispielsweise herrschte, seine Frau empfangen jetzt noch nachts den gleichen Mann zu der Zeit, wo er selbst mit Argusaugen im Nebenzimmer Wache hielt, was er der Frau ausdrücklich angekündigt hatte. Auf dem Sofa wollte er frische Spermaspuren gefunden haben; von einer vernünftigen Widerlegung konnte er noch 14 Tage weiter auch nicht die mindeste Korrektur empfangen. Dann war und blieb die Sache begraben, ohne dass er je seinen Irrtum wirklich anerkannt hat. Er ist überaus solide und fleissig, und sonst absolut normal in psychischer Beziehung. Seither ist ein Jahr ruhig und normal verfloßen.

Ich weiss wohl, dass es sich hier um Dinge handelt, welche bereits unter verschiedenen Titeln in der Literatur erörtert worden sind. Gerade darum habe ich jetzt zwei Beispiele zitiert, welche nach meiner Ansicht eindeutig sind, trotz der Kürze, welche hier bei dem Berichte geboten war. Ich gedenke auch, die Fälle dieser Kategorie später noch ausführlich zu behandeln. Uebrigens sind in pietistischen und spiritistischen Zirkeln weitere Abarten solcher Wahngelbde auf religiösem Gebiete zu studieren. Das andere Extrem nun liefert die Basis für die melancholischen Neurasthenien. Hier sind es besonders tiefgründige reiche Naturen mit einer Neigung zu pessimistischer Lebensanschauung oder aber umgekehrt mit Schwanken zwischen sanguinischer und hoffnungsloser Stimmung; im ersteren Falle hätten wir den altersgrauen Typus des „melancholischen Temperamentes“ vor uns. All' diese „hypersensiblen“ Naturen sind in der Regel wenigstens, noch wohl zu trennen von jenen „disharmonischen“ Psychopathen, den Déséquilibrés der französischen Autoren, bei welchen die psychische Gesundheit

labil ist, und welche auch zu Zeiten ihres relativ normalen Lebens bizarre und ungleichmässige Naturen sind. Unsere Patienten, dagegen erweisen sich fast durchgängig als tüchtige sogar edle Menschen, welche an Intelligenz und Gemüt oft genug den Durchschnitt überragen und welche auch keineswegs in normalen Verhältnissen haltlos schwanken, soweit es nicht — speziell kommt das bei der 2. und 3. Untergruppe in Betracht — sich um geborene Neurastheniker handelt. Gerade die Elite unserer modernen Dichter und Künstler ist vielfach hierher zu rechnen, und man kann nur mit sehr starkem Vorbehalt das moderne Schlagwort von der Verwandtschaft zwischen „Genie und psychopathischer Anlage“ anklingen lassen.

Etwa bei stark einem Drittel der Fälle konnte in der Familie psychopathische Belastung nachgewiesen werden. Die Charakteranlage an sich kann nicht als psychopathisch angesprochen werden. Es liegt einfach die Tatsache vor, dass es gewisse psychische Konstitutionen oder Charaktere giebt, bei welchen psychische Ueberreizung entweder überhaupt nicht den gewöhnlichen Typus der Neurasthenie erzeugt, oder aber wo zugleich mit einer solchen direkt dauernde Affektsteigerungen und umgekehrt psychische Apathien in's Leben gerufen werden, und bei welchen dann auch leicht gewisse Wahnbildungen von melancholischer oder leidenschaftlicher exaltierter Beschaffenheit zustande kommen. Sie liegen viel mehr, um mich so auszudrücken, an der Oberfläche als bei der echten Melancholie und Paranoia, überhaupt bei Psychosen also, und sind ziemlich leicht heilbar. Klinisch sind sie den gewöhnlichen „nervösen“ Ueberreizungen oder Neurasthenien an die Seite zu stellen und gehen auch eigentlich in sie durch in der Mitte liegende Fälle über. —

Der Leser wird jetzt entscheiden können, ob die Bedeutung dieser Formen in dieser leider etwas weitläufig gewordenen Abhandlung übertrieben worden ist. Ich habe auch schon betont, dass ich bei der Eigenart dieser ganzen Literatur nicht vollkommen übersehe, bis zu welchem Grade schon verwandte Gesichtspunkte von anderer Seite vertreten worden sind, namentlich etwa im Auslande. Auf alle Fälle meine ich, dass die etwas stiefmütterliche Behandlung dieser Probleme in unserer psychiatrischen und neurologischen Literatur der Sache selbst nicht nützlich gewesen ist. Die praktische Bedeutung dieser Formen dürfte unbestreitbar sein; der Arzt, der auf sie trifft, muss sie und ihre klinische Eigenart kennen. Es ist von grösster Wichtigkeit, sie von den echten Psychosen im gegebenen Falle zu trennen, nicht nur wegen der ganz verschiedenen Konsequenzen, welche man in rechtlichen Fragen, wo die Zurechnungsfähigkeit zu prüfen ist, zu ziehen hat, sondern auch wegen unserer therapeutischen Massnahmen. Während man die Irrenanstalt fast stets vermeiden können, so ist gerade hier auf Trennung von Geschäft und Familie und

auf baldige Durchführung der Anstaltskur mit besonderer Energie zu drängen. Andererseits ist die nirgends in der Neurasthenie so nahe wie hier liegende Selbstmordgefahr nie aus dem Auge zu verlieren.

Im übrigen habe ich mich für jetzt darauf beschränkt, den Krankheitsbegriff als solchen zu erörtern und klarzulegen; von jeglicher Schilderung klinischer Detailverhältnisse habe ich absichtlich abgesehen. Es wird mir eine Genugtuung sein, wenn es mir gelungen sein sollte, diesmal eine Diskussion unter den Fachgenossen über das in dieser Untersuchung abgehandelte Problem anzuregen.

Zur Cytodiagnose bei Tabes und progressiver Paralyse¹⁾.

Von

Dr. H. S. FRENKEL

(Heiden).

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zu diagnostischen Zwecken ist, wenn wir von der Prüfung des Druckes absehen, neuesten Datums. Sie ist vollständig die Schöpfung französischer Autoren. Zu nennen ist hier in allererster Linie Widal, dem wir die Ausbildung einer präzisen Untersuchungsmethode verdanken, ferner Sicard, Ravaut u. A. Ihr Hauptaugenmerk richteten diese Autoren auf die zellulären Bestandteile des Liquor cerebrospinalis, wenn auch schon jetzt kein Zweifel mehr darüber bestehen kann, dass auch die eigentliche die Zellen bergende Flüssigkeit diagnostisch wertvolle Ergebnisse erwarten lässt, worauf wir noch zurückkommen werden.

Die genannten Forscher und andere nach ihnen haben die Behauptung aufgestellt, dass sich bei der Tabes dorsalis konstant eine Vermehrung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis feststellen lässt. Das Wort „Vermehrung“ entspricht eigentlich nicht den Tatsachen. Denn wenn auch im Liq. cerebrosp. wie in jeder Körperflüssigkeit sich hie und da Zellen (Leukocyten) vereinzelt finden, so muss doch daran festgehalten werden, dass die normale Flüssigkeit, wie sie makroskopisch kristallhell erscheint, so auch mikroskopisch als zellfrei angesehen werden muss. Erst wenn ein grosses Quantum (20—30 ccm) zentrifugiert

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin am 16. Nov. 1903.

wird, gelingt es bei längerem Suchen, vereinzelte Zellen zu finden. Somit ist die Annahme oder Ablehnung einer „Vermehrung“ der zelligen Bestandteile nicht der Willkür des einzelnen Beobachters überlassen, wie vielfach geglaubt wird, sondern es wird sich wohl immer mit Sicherheit sagen lassen, ob der Liquor zellfrei ist oder nicht. In dieser Beziehung ist die Forderung Widal's, nicht mehr als 3—4 ccm zur Untersuchung zu verwenden von prinzipieller Wichtigkeit. Nun handelt es sich bei der Tabes dorsalis um das Auftreten von grossen Mengen von zelligen Elementen. Die Behauptungen genannter Autoren sind auch in Frankreich nicht unwidersprochen geblieben. Namentlich Dejerine und seine Schüler verhielten sich skeptisch in dem Sinne, dass sie die absolute Konstanz der Befunde in Abrede stellen. In der Sitzung der Société de Neurologie vom 5. Februar 1903 fand unter Beteiligung sämtlicher Neurologen eine wichtige Diskussion über dieses Thema statt, in welcher Dejerine's Schüler Delille und Camus ihrer skeptischen Auffassung Ausdruck gaben. Es war jedoch klar, dass die Kontroverse gegenstandslos wurde, sobald die Befunde nicht auf Grund einer gleichmässigen Untersuchungsmethode erhoben waren. Es wurde daher beschlossen, Widal für die nächste Sitzung zu einem Vortrag über die Technik seiner Methode einzuladen. Dieser erläuterte in sehr klarer Ausführung, dass die Befunde Dejerines ihren Grund hätten in der relativ grossen Flüssigkeitsmenge, in welcher die Zellen gesucht worden sind. Widals Verfahren ist folgendes: In einem am blinden Ende konisch zulaufenden Reagenzglas werden direkt aus der Punktionskanüle 3—4 ccm Cerebrospinalflüssigkeit aufgefangen. Ohne Umgiessen wird in Zentrifuge von 2500—3000 Touren pro Minute 10 Minuten lang zentrifugiert. Darauf wird das Reagenzglas umgekehrt, so dass alle Flüssigkeit abfließt (Fig. 1.) Hierauf wird, während das Reagenzgläschen mit der Oeffnung nach abwärts gehalten wird, eine sehr fein zulaufende Glaskapillare so bis an das konische Ende heraufgeführt, dass sie mit den an den Wänden des Probierrglases etwa hängenden Tropfen nicht in Berührung kommt. Dort am konischen Ende hat sich ein Tropfen dicker, trüber Substanz fest an das Glas angesetzt. Diese wird nun in die Kapillare, mit der leicht drehende und kratzende Bewegungen ausgeführt werden, durch die blosse Kapillarität (also ohne Aussaugen!) aspiriert (Fig. 1). Das kann man genau beobachten, und, sobald der trübe Faden nicht mehr länger wird in der



Fig. 1.

Kapillare, verteilt man deren Inhalt in drei Portionen, was drei kleine dickliche trübe Tropfen ergibt, auf drei Objektträger und lässt ihn dort zunächst eintrocknen. In einigen Minuten sind die rundlichen Fleckchen angetrocknet und zwar so fest, dass während der folgenden Prozeduren kaum jemals ein Partikelchen weggespült wird. Nun lässt man sehr gründlich Alkohol absol. + Aether aa. über den Objektträger aus einem Tropfglase hinwegfliessen, bis alle feinen Kristalle, welche sich während des Eintrocknens gebildet hatten, verschwunden sind. Nach Verdunstung des Alkohol-Aether-Gemisches und nachdem eine flüchtige Durchmusterung mit schwacher Vergrösserung die Abwesenheit von Kristallen erwiesen, wäscht man während 2—3 Minuten mit Alcohol absolutus ebenfalls aus einem Tropfglase aus und lässt wieder trocknen. Nun kann mit einem Tropfen von Unna's Polychrom. Methylenblau oder mit Haematein Eosin in gewöhnlicher Weise gefärbt, entwässert und in Xylol-Balsam gebettet werden. Besser ist es, d. h. dauerhaftere Präparate werden erhalten, wenn nach der Färbung und Abspülung mit Alkohol das Präparat wieder getrocknet und nun mit einem dicken Tropfen Balsam zugedeckt wird. Wir haben uns davon überzeugen können, dass unsere eigenen so erhaltenen Präparate tadellos klar ohne jede Verunreinigung sich darstellen und dass sie nach 8 Monaten völlig unverändert sind.

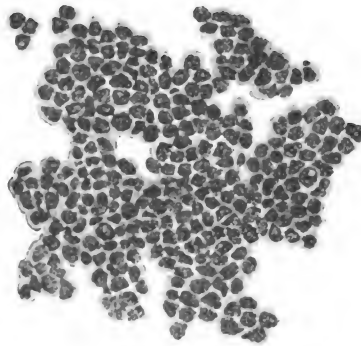


Fig. 2.

Die nach diesem Verfahren an unserem eigenen Tabesmaterial gewonnenen Präparate haben in überraschender Unzweideutigkeit die Angabe der französischen Autoren und die Resultate Schönborns bestätigt. In 23 Fällen, d. h. in allen, die von uns untersucht worden sind, war das Vorhandensein grosser Mengen von zelligen Elementen leicht festzustellen. Trotzdem waren die Befunde insofern nicht ganz einheitlich, als in einer Anzahl von Präparaten der auf dem Objektträger ausgebreitete Tropfen (nach der Zentrifugation) eine fast zusammenhängende Masse unzähliger Lymphocyten zeigte.

Dieses Bild fand sich in sechs Fällen, welche sämtlich Tabes im Anfangsstadium betrafen (Fig. 2). Zwei Fälle zeigten neben den Kardinalsymptomen leichte Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten. Bei den vier andern konnte die Diagnose aus der teilweise fehlenden, teilweise trägen Pupillenreaktion, dem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und den Schmerzanfällen gestellt werden. Dabei war das Allgemeinbefinden, die Sensibilität und die Koordination völlig normal.

Trotz der relativ kleinen Zahl der untersuchten Fälle darf doch wohl angenommen werden, dass die kolossale Lymphocytose in den Frühstadien der Tabes nicht auf einem blossen Zufall beruht, namentlich wenn damit die Ergebnisse bei Fällen weit vorgeschrittener Tabes verglichen werden, bei denen sich die relativ geringste Anzahl von Leukocyten fand. (Fig. 3.)

Sollte sich diese Beobachtung als konstant erweisen, so wäre sie von grösster theoretischer Bedeutung. Denn es müsste sich dann entscheiden lassen, ob die Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit sich nicht schon in einem Stadium vorfindet, in welchem „rheumatische Beschwerden“ eigentümlicher Art den Arzt an die Möglichkeit einer drohenden Spinalaffektion denken lassen, vor dem Auftreten eines anatomischen Läsion des Nervensystems beweisenden Symptoms.

Andererseits wäre es denkbar — wenn auch durchaus nicht wahrscheinlich, — dass die Sklerose der nervösen Elemente die meningeale Reaktion verursacht. Soviel ist jedenfalls sicher, dass die sorgfältige Durchforschung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der immer noch herrschenden völligen Unkenntnis des eigentlichen Ausgangspunktes tabischer Prozesse nicht mehr vernachlässigt werden darf.

Sicherlich ist die Auffindung eines konstant, und zwar mit besonderer Intensität in den Anfangsstadien, auftretenden entzündlichen (?) Produktes bei der Tabes wieder einmal eine Ueberaschung.

Es ist oben ausgeführt worden, dass quantitativ vergleichbare Resultate nur bei Befolgung gleichartiger Technik der Untersuchung der entnommenen Flüssigkeit erhalten werden können. Es ist aber auch von allergrösster Bedeutung, dass die Technik der Entnahme der Flüssigkeit festgestellt und einheitlich gehandhabt wird.

Es liegt mir sehr daran, in Ihnen die Ueberzeugung zu erwecken, dass die Spinalpunction selbst, wie sie französische Autoren und wir selbst für diesen speziellen Zweck vornehmen, leicht und gefahrlos ist.

Um gleich von vornherein die wenigen in der Literatur bekannten unglücklichen Fälle abzutun, muss gesagt werden, dass sie alle an und für sich unheilbare respektive sicher zum Tode führende Fälle von Gehirntumoren etc. betrafen.

Unmittelbare Todesursache war allerdings die Lumbalpunktion, die nicht zu diagnostischen, sondern zu therapeutischen

Zwecken (Herabsetzung des Hirndrucks) vorgenommen wurde, wobei grössere Quantitäten von Flüssigkeit, 30 bis 100 und mehr Kubikcentimeter, schnell abflossen, und wobei die Technik des Eingriffs: Dicke der Kanüle, aufrechte Haltung des Patienten während der Punktion, auf das Nachfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Stichöffnung nach Entfernung der Kanüle mit Sicherheit schliessen lässt. Denn es ist selbstverständlich, dass, wie bei der Entnahme eines Bluttröpfens zu diagnostischen Zwecken eine dauernde Blutung verhindert werden muss, so auch dafür gesorgt sein muss, dass aus dem Spinalkanal nicht mehr Flüssigkeit entfernt wird, als wir brauchen.

Diese Bedingung ist aber, wie Sie sehen werden, mit Sicherheit zu erfüllen möglich, und zwar dadurch, dass wir zur Punktion nicht Troicart's, sondern dünne Nadeln anwenden, von 0,7—0,8 mm äusserem Durchmesser.



Fig. 3.

Die Technik der Punktion gestaltet sich demnach im einzelnen folgendermassen:

Der Patient liegt auf der Seite mit möglichst an den Leib angezogenen Knien und wölbt seine Wirbelsäule vor („runder Rücken“). Dadurch treten die Intervertebralräume deutlich hervor.

Nun wird die mit einem Mandrin versehene Punktionsnadel ein Zentimeter von der Mittellinie (Wirbelfortsatzlinie) entsprechend dem Intervertebralraum, mit Vorliebe zwischen dem vierten und fünften Lumbalwirbel steil auf die Haut gesetzt, und die Haut mit einem schnellen Ruck durchgestossen. Die Nadel wird dann langsam etwas schief nach oben und innen, durch die Lumbarmuskelmasse durchgeführt, bis sie auf eine Resistenz stösst. Ist die Nadel richtig geführt, so ist die Ursache dieser Resistenz das Zwischenwirbelligament, welches mit einem kräftigen aber gleichmässigen Ruck durchbohrt wird.

Diese hart elastische Resistenz ist so charakteristisch, dass sie bei einiger Uebung der Hand ein sicherer Wegweiser ist. •

Nach Durchbohrung des Ligaments befindet sich die Nadelspitze in dem Kanal, in welchem sie mit Leichtigkeit etwa einen halben Centimeter vorgeschoben wird. Nach Entfernung des Mandrins fliesst in ziemlich schnell aufeinander folgenden Tropfen, selten in einem dünnen Strahle, die Spinalflüssigkeit in die zur Zentrifugation bestimmte Retorte, welche in Frankreich vielfach graduirt angefertigt wird.

Nachdem 3 bis 4 Kubikcentimeter abgeflossen sind, wird die Nadel mit einem schnellen Ruck entfernt. Wir bringen nach dem Vorgange Sicard's etwas Jodtinktur mit einem Wattebausch auf die Stichöffnung ohne jeden weiteren Verband. Der Patient bleibt nun mit hochgelagertem Kreuz und etwas tief gelagertem Kopf 24 Stunden lang im Bett.

Zu dieser einfachen Technik seien noch einige Bemerkungen hinzugefügt:

1. Wird die Nadel zu weit nach aussen und oben geführt, dann stösst sie auf Knochen des Wirbelbogens. In dem ersten Moment ist dieses Resistenzgefühl von dem des Ligamentes nicht leicht zu unterscheiden, so dass der Anfänger die Spitze seiner Nadel am Knochen verbiegen kann. Wenn dieser Verdacht vorliegt, so ist es am besten, die Nadel ganz herauszuziehen und mit einer neuen den richtigen Weg zu suchen, was bei der völligen Harmlosigkeit des Eingriffes von gar keinem Belang ist.

2 Kommt aus dem Spinalkanal statt klarer Flüssigkeit rotgefärbte oder reines Blut, so darf dies natürlich nicht aufgefangen werden. Meist kommt dann nach wenigen Sekunden klare Flüssigkeit. Wenn nicht, dann ist ein kleines Gefäss angestochen, die Nadel muss herausgezogen werden und wird in den nächst höheren oder nächst tieferen Zwischenraum eingeführt oder die Operation auf ein anderes Mal verschoben.

Wie steht es nun um die Infektionsgefahr?

So wenig wir natürlich einem leichtsinnigen Verfahren das Wort sprechen wollen, so möchten wir doch betonen, dass nach unserer Ueberzeugung die Gefahr der Infektion des Spinalkanals eine äusserst minimale ist. Unter den vielen Dutzenden von Punktionen, welche wir in Paris gesehen haben und bei denen die absolute Sterilität der angewandten Instrumente vielfach mehr als fraglich war, ist uns doch niemals ein Fall von auch nur leichtester Infektion bekannt geworden. Auch aus der Literatur ist uns ein solches Vorkommnis nicht bekannt.

Diese Tatsache steht zu unserer gewissermassen instinktiven Ehrfurcht vor dem Spinalkanal in grossem Gegensatz. Höchst wahrscheinlich setzt die Spinalflüssigkeit infolge ihrer besonderen, bio-chemischen Eigenschaften der Infektion einen spezifischen Widerstand entgegen. Ihre besondere Art dokumentiert diese Flüssigkeit dadurch, dass sie in die Körpersäfte

eingeführte Stoffe schwer oder gar nicht in sich aufnimmt, dagegen in sie direkt hineingebrachte Stoffe mit äusserster Schnelligkeit eliminiert (Vergl. Sicard: *Le liquide céphalo-rachidien*.)

Mit dieser Ueberzeugung von der Nicht-Existenz einer Infektionsgefahr dürfte, wie uns scheint, der Hauptwiderstand gegen die allgemeine Einbürgerung der Lumbarpunktion in die ärztliche diagnostische Tätigkeit gegenstandslos werden.

Wo gewünscht oder angebracht, kann auch totale Schmerzlosigkeit leicht erzielt werden, indem der Hautstich durch einen Strahl Methylchlorid, der tiefere Stich durch eine unmittelbar der Punktion vorhergehende, in die Muskeln mit einer Pravazspritze etappenweise vorzunehmende Injektion von 0,01 Cocain muriat. unempfindlich gemacht wird.

Nausea, Erbrechen oder Kopfschmerzen, von denen vielfach in der Literatur berichtet wird, sind uns nicht mehr vorgekommen, seitdem die Operation in der Rückenlage vorgenommen wird, seitdem die Patienten 24 Stunden in angegebener Lage im Bett gehalten werden, und seitdem nur kleine Mengen von Flüssigkeit entnommen werden. Jene Zufälle, die sehr unangenehm werden, beziehen wir mit Sicard auf das Nachfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit in die umliegenden Gewebe, so dass die Anwendung troicartartiger Instrumente wenigstens für die diagnostische Lumbarpunktion als ein Kunstfehler angesehen werden muss. Denn schliessen wir einmal die Infektionsgefahr aus, so sind bei unserem Verfahren unangenehme Zufälle beinahe eine logische Unmöglichkeit.

Schon bei dem jetzigen Stande der Frage ist der Lumbarpunktion eine diagnostische Bedeutung beizumessen. Obwohl die Frühsymptome der Tabes in jüngster Zeit um wichtige, neue Zeichen vermehrt sind — ich erinnere an den Rumpfgürtel und die Hypotonie — so kennt doch jeder Fälle, in denen die Beschwerden jahrelang falsch gedeutet worden sind. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Cytodiagnose hier Klarheit geschaffen hätte, zumal wenn es richtig ist, dass die allergrösste Zellenanzahl sich in den Anfangsstadien findet. Hierbei sei bemerkt, dass Magenbeschwerden und namentlich auch vage, unangenehme ziehende Sensationen in der Brust und dem Rücken vielfach noch zeitlich vor den als „rheumatisch“ gedeuteten Extremitätenschmerzen vorkommen. Diese Sensationen im Rücken, die fast constant angegeben werden, wenn man nach ihnen fragt, lassen den Gedanken einer meningalen Reizung berechtigt erscheinen.

Vor 1½ Jahren sah ich einen als starken Neurasthenicus in Familien- und Freundeskreisen verschrieenen 52jährigen Kollegen, welcher seit längerer Zeit an Magenbeschwerden litt. Dieselben bestanden in häufigem Erbrechen, Nausea, Rückenschmerzen. Der Pat. war sehr anämisch und schlecht genährt. Pupillen reagieren. kein Gürtel; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, doch giebt Pat. mit Bestimmtheit an, die Patellarreflexe schon als Student, wo er sie vielfach mit Kameraden geprüft hatte, vermisst zu haben. Die Lumbarpunktion ergiebt grosse Mengen von Leuko-

cyten (siehe Fig. 2). Dieser Befund gab die Möglichkeit, die Diagnose Tabes zu stellen, die jetzt durch Auftreten von Lagegefühlsstörungen und und Blasenbeschwerden sichergestellt ist.

Was von der Cytodiagnose der Tabes zu sagen war, kann auf die progressive Paralyse übertragen werden. Auch hier ist die Ansammlung grosser Mengen von Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit die Regel, von der es wohl kaum eine Ausnahme geben dürfte. Trotzdem habe ich den Eindruck auf Grund von allerdings wenigen Fällen, als ob die Leukocytose nicht ganz so massenhaft wäre wie in den Frühstadien der Tabes, vielleicht weil die Diagnose noch später gestellt wird als bei der Tabes. An zwei eigenen Fällen möchte ich die Wichtigkeit der Cytodiagnose auch für die Erkennung der progressiven Paralyse illustrieren.

Beide Fälle sind von mir wochen- resp. monatelang täglich in der Anstalt beobachtet worden.

In dem einen Falle handelte es sich um einen 38 jährigen Kaufmann, der uns von einem erfahrenen Nervenarzt mit der Diagnose „Ueberarbeitung, Neurasthenie“ zugesandt worden ist. Nichts liess bei dem intelligenten Mann eine schwere organische Erkrankung vermuten bis auf eine auffallende Hyperästhesie des Körpers, wobei leise Berührung mit dem Pinsel und der nassen Elektrode sehr unangenehm schmerzhaft empfunden wurde. Da wir vor einigen Jahren in einem ganz analogen, als Neurasthenie bezeichneten Falle, bei dem sich noch flüchtige, wechselnde Pupillendifferenz herausgestellt, eine rapide, in wenigen Monaten letal verlaufende Paralyse sich entwickeln sahen, so schlugen wir die Lumbarpunktion vor. Dieselbe fiel positiv aus.

Wenn in diesem Falle die später bestätigte Diagnose der progressiven Paralyse gestellt wurde, so ist es offenbar, dass das Ergebnis der Lumbarpunktion allein ausschlaggebend gewesen ist.

Der andere Fall betraf einen 40 jährigen, französischen Missionar, welcher viele Jahre in Japan tätig gewesen war. Wegen nervöser Beschwerden, namentlich Schlaflosigkeit und Reizbarkeit, wurde er von seinen Vorgesetzten der Anstaltsbehandlung überwiesen. In längerer Beobachtung wurde psychisch eine gewisse unmotivierte Euphorie und Redseligkeit, ferner häufig ein ausfallendes Benehmen gegen die Mitpatienten, namentlich Damen, festgestellt. Somatisch fand sich nichts Bemerkenswertes (gesteigerte Reflexe). Vor jetzt drei Jahren wurde die Lumbarpunktion von Sicard ausgeführt, welcher den Befund als sicher positiv angab. Dieser Befund allein war es, welcher die vorgesetzte Behörde zur weiteren Beobachtung des Patienten in der Anstalt veranlasste. Jetzt ist Patient typisch paralytisch.

Nachträglich erfuhren wir, dass Patient erst mit 30 Jahren sich dem geistlichen Stande gewidmet.

Damit dürfte die Wichtigkeit dieser Untersuchung auch für die progressive Paralyse festgestellt sein.

Besprochen wurde schon oben das gewissermassen immune Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit gegen Infektionen von aussen. Auch gegen chemische Agentien verhält sich der Liquor cerebrospinalis eigentümlich. Während er Stoffe, die in ihn direkt hineingebracht werden, rasch eliminiert, nimmt er dieselben, wenn durch den Blutkreislauf zugeführt, nicht auf. So findet

sich eingenommenes Jodkalium nicht wieder im Liquor cerebrospinalis. Nur bei schwerer Meningitis fanden sich sehr geringe Mengen. Ferner ist bei schwerstem Diabetes der Prozentsatz der Cerebrospinalflüssigkeit an Zucker um mehrere % niedriger gefunden worden als der des Urins. Dies nur nebenbei zur Stütze unserer Ansicht, dass in Zukunft nicht nur die Zellen, sondern auch die zellenführende Flüssigkeit Objekt genauer wissenschaftlicher Untersuchung werden muss.

Buchanzeigen.

v. Sarbó, Arthur. Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Berlin 1903. S. Karger.

Die bis heute noch vielumstrittene Bedeutung des Achillessehnenreflexes als diagnostisches Merkmal sucht Verf. an einem umfangreichen Material (302 Gesunden und 884 Nervenkranken) klarzustellen. Er kommt zu dem Ergebnis, dass dem Achillessehnenreflex eine ähnliche klinische Bedeutung zuzuerkennen ist wie dem Patellarreflex, da jener wie dieser beim Gesunden stets vorhanden, bei degenerativer Erkrankung des peripheren sensiblen wie motorischen Neurons aufgehoben ist. Da der Achillessehnenreflex in einer nicht geringen Zahl von Tabes- und Paralysefällen früher verschwindet als der Patellarreflex, so ist er für die Frühdiagnose dieser Zustände von wesentlicher Bedeutung. Neumann-Karlsruhe.

Levy, P. E. Die natürliche Willensbildung. Eine praktische Anleitung zur geistigen Heilkunde und zur Selbsterziehung. Leipzig 1903. R. Voigtländer.

Das vorliegende Werk giebt in populärer Darstellung eine Anleitung, durch Autosuggestion den Willen zu erziehen und die Fähigkeit zu erlernen, sich über mancherlei subjektive Unpässlichkeiten hinwegzusetzen. Das Buch bringt zweifellos manchen guten Gedanken; Ref. möchte indessen die Anwendung der Autosuggestion für weniger einfach, ihre Wirkung im allgemeinen für weniger weitgehend halten. Geist-Zschadras.

Bourneville. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Herausgegeben unter der Mitarbeit mehrerer Assistenten. Paris 1901.

Der 21. Jahresbericht über den ärztlichen Dienst im Bicêtre, der grossen Pariser Krankenanstalt für idiotische, epileptische und zurückgebliebene Kinder, reiht sich seinen Vorgängern würdig an. Wir greifen aus dem reichen Inhalt die Notiz heraus, dass für ärztliche Besucher des Instituts die Verwaltung eine besonders eingehende Demonstration aller Zweige des Unterrichts und der Krankenpflege vorgesehen hat. Bourneville bittet solche Besuche am Sonnabend Vormittag abzustatten, für welche Zeit alle Vorbereitungen getroffen sind.

Interessant ist auch zu ersehen, dass die Einrichtung besonderer Hilfsklassen für schwachbegabte Schüler, welche in Deutschland schon in einer Reihe von Städten verwirklicht ist und zwar im wesentlichen durch die Bemühungen weitsichtiger Pädagogen, jetzt auch für Frankreich von Bourneville und gleichgesinnten Ärzten erstrebt wird.

Unter den 19 wissenschaftlichen Studien, welche der zweite Teil des Bandes enthält, befinden sich eine Reihe sorgfältiger anatomischer und histologischer Untersuchungen von Idiotengehirnen und -schädeln.

Auf den wissenschaftlichen Teil werden wir noch eingehender in dieser Monatsschrift im zweiten Bericht über Epilepsie und Epileptikerfürsorge zurückkommen. Bratz, Berlin-Wuhlgarten.

Liebmann, Alb. Stotternde Kinder. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie von Ziegler und Ziehen, VI. 2.). Berlin 1903. Reuther u. Reichard.

Die funktionellen kindlichen Sprachstörungen sind bedauerlicher Weise für die überwiegend grosse Mehrzahl der Aerzte wie der Lehrer eine völlige terra incognita. Arbeiten aus sachkundiger Feder, wie die vorliegende, sollten viel mehr gelesen werden, als dies bisher geschieht.

Die L'sche Arbeit zeichnet sich vor so vielen kasuistischen Publikationen vorteilhaft dadurch aus, dass jeder einzelne der dargestellten Krankheitsfälle lehrreich ist als Paradigma und zugleich interessant durch seine Eigenart.

Das Wesen der Sprachhemmung, die das Stottern ausmacht, sieht L. in der „Übertreibung des konsonantischen Elements“, die Ursache in erbter oder erworbener nervöser Disposition. Ist die Sprachhemmung in ihren Anfängen erst einmal da, dann entwickelt sie sich zum ausgesprochenen Stottern vorwiegend auf rein psychischem Wege. Erzieher und Lehrer tragen gar oft durch unzweckmässige Vorschriften und Übungen oder durch unangebrachten Tadel und Spott sehr wesentlich dazu bei, dass sich das im Keime vorhandene Uebel voll entwickelt.

Aus seiner Auffassung vom Wesen des Leidens deduziert L. seine Therapie. Das Prinzip derselben ist Zurückdrängen des konsonantischen Elements durch Dehnung der Vokale und Bekämpfung der Sprechangst durch Hebung des Selbstvertrauens auf suggestivem Wege.

Näheres möge der höchst lehrreichen Arbeit selbst entnommen werden.

Neumann-Karlsruhe.

Taschenkalender für Nerven- und Irren-Aerzte 1903. Herausgegeben von Dr. **Hans Kurella** in Breslau. Berlin, Vogel und Kreienbrink.

Der Kalender hat sich seit seinem ersten Erscheinen rasch eingebürgert und ist den Fachgenossen zu empfehlen. Er enthält diesmal als neuen Zusatz ein Verzeichnis der Heilanstalten und Kurorte, während der therapeutische Teil vermehrt und verbessert worden ist. Das Format ist handlich.

Windscheid-Leipzig.

Schreber, Daniel Paul, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken nebst Nachträgen und einem Anhang über die Frage: „Unter welchen Voraussetzungen darf eine für geisteskrank erachtete Person gegen ihren Willen in einer Heilanstalt festgehalten werden?“ Leipzig 1903. Oswald Mutze.

Der Titel des Buches wird bei der Bedeutung, die neuerdings die Frage von der sogen. unberechtigten Internierung von Geisteskranken erlangt hat, gewiss manchen zur Lektüre des Werkes veranlassen. Was in ihm der Nichtmediziner sucht und findet, kann dem Fachmann gleichgiltig sein. Ob der Laie ein klares Urteil sich über den vorliegenden Fall bilden, speziell die Frage, ob der Verf. tatsächlich mit Unrecht auf dem Sonnenstein festgehalten worden ist, entscheiden kann, muss indessen sehr bezweifelt werden, und von diesem Gesichtspunkte aus ist die Veröffentlichung der Denkwürdigkeiten doch mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Wird doch mancher, der nicht imstande ist, sich ein einwandfreies Urteil über das Buch zu bilden, zu sehr falschen Vorstellungen gelangen. Was aber das Buch für den Fachmann wertvoll macht — und das wird wohl gerade der Verf. am allerwenigsten beabsichtigt haben! — das ist die Darstellung der Symptome einer Paranoia, wie sie wohl bisher in dieser Vollständigkeit und diesem Umfange noch nicht geboten worden ist. Der Verf., ein äusserst scharfsinniger Jurist, versteht es in ausgezeichnete Weise, seine im Beruf ihm zur Gewohnheit gewordene Logik auf die Erzeugnisse seiner kranken Phantasie zu übertragen und bietet auf diese Art eine Darstellung, die der kundige Arzt nur als vollendet bezeichnen kann. In diesem Sinne mag das Buch den Fachgenossen zum Studium empfohlen sein. Ob seine Veröffentlichung notwendig war, darüber kann man allerdings sehr geteilter Meinung sein! In die juristischen Probleme einzugehen, speziell in die Diskussion über die Berechtigung des Gerichts, die Entmündigung aufzuleben, ist hier nicht der Ort.

Windscheid-Leipzig.

Forel, A., u. Mâhaim, A. T., *Crime et anomalies mentales constitutionnelles*. Genf 1902. Henry Kündig.

Im vorliegenden Buche, welches Forel in Gemeinschaft mit Prof. Mâhaim-Lausanne veröffentlicht, tritt er für die Errichtung besonderer Anstalten für vermindert Zurechnungsfähige ein. Er weist nach, dass die heutigen Verhältnisse unhaltbar sind, wo die psychopathischen Gewohnheits-Verbrecher zwischen Strafanstalt, Irrenanstalt und Korrektionshaus ziellos hin- und hergeschoben werden, weil sie in keine dieser Anstalten passen, immer von neuem in Freiheit gesetzt werden und aufs neue straffällig werden. Die vorgeschlagenen Asyle sollen unter die Oberaufsicht einer Kommission von Irrenärzten, Juristen und Stralanstaltsdirektoren gestellt werden und einen Psychiater als Direktor erhalten. Sie sind fern von der Stadt auf dem Lande zu errichten und zwar in Pavillonsystem, wodurch Individualisierung und eventuelle Erweiterungsbauten erleichtert werden. Die Internierten sind mit Feldarbeit und in Werkstätten zu beschäftigen. — Das kasuistische Material, welches Verf. in der ersten Hälfte des Buches bringt, wird psychiatrische und juristische Kreise in gleicher Weise interessieren.

Bolte-Bremen.

Personalien und Tagesnachrichten.

Hermann Emminghaus †.

Am 17. Februar starb Prof. Hermann Emminghaus im Alter von fast 60 Jahren nach längerem Siechtum. E. habilitierte sich im Jahre 1873 zu Würzburg, 1880 folgte er einem Ruf nach Dorpat. Seit 1887 leitete er die psychiatrische Klinik in Freiburg. Im Herbst 1902 erbat er wegen eines schweren Leidens seine Pensionierung. Seine beiden Hauptwerke sind die „Allgemeine Psychopathologie“ aus dem Jahre 1878 und „Die psychischen Störungen des Kindesalters“ aus dem Jahre 1887. Namentlich das letztere Werk ist für das Studium der Kinderpsychosen grundlegend geworden. In dasselbe Gebiet gehören seine bekannten Beiträge in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin. Seine letzte grössere Arbeit war der Beitrag zum Penzoldt-Stintzing'schen Handbuch „Behandlung des Irreseins im allgemeinen“ (2. Aufl. 1898). Unter den älteren Werken seien namentlich noch die Abhandlungen über Lyssa und epidemische Meningitis genannt. Eine bewunderungswürdige Literaturkenntnis und Gründlichkeit zeichnet alle Arbeiten von Emminghaus aus. In der Geschichte der Psychiatrie nimmt er eine hervorragende Stelle ein.

An Stelle von Prof. Bonhoeffer wurde Privatdozent Dr. E. Meyer aus Kiel als Professor der Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach Königsberg berufen.

Privat-Dozent Dr. Hugo Liepmann in Berlin ist zum Professor ernannt worden.

Anlässlich des Hinscheidens von Prof. Bum in ist seine Schrift „Zur Geschichte der panoptischen Irrenanstalten“ neugedruckt worden und wird von der Direktion der Kreisirrenanstalt Erlangen versendet (à M. 1.—).

Unser verehrter Mitarbeiter Dr. Friedländer hat ein Kurhaus für Nervenranke und Kranksinnige auf der Hohen Mark im Taunus eröffnet.

Der 14. Kongress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs findet am 1.—7. August in Pau statt. Deny wird über die *Démences vésaniques*, Sano über die *Localisations motrices dans la moelle*, Kéraval über *Mesures à prendre contre les aliénés criminels* referieren.

Zur Kenntnis des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von *Talpa europaea*.

Von

Dr. J. DRÄSEKE,

Nervenarzt in Hamburg.

In seiner Gewebelehre macht Koelliker (1) mit Recht darauf aufmerksam, welch' hohes Interesse eine genauere Untersuchung des Rückenmarks der Säugetiere hat, weil das wenige bisher darüber Bekannte wesentlich von dem des menschlichen Typus abweicht. Wir besitzen bisher nur eine kleine Reihe genauerer Beschreibungen des Rückenmarks von Säugern, die wir Waldeyer (2), Hatschek (3), Kotzenberg (4) und Rawitz (5) verdanken. Gerade die phylogenetisch tiefstehenden Säugergruppen dürften aber unser Interesse wohl in besonderer Weise in Anspruch nehmen. So stiess ich bei der Untersuchung des Rückenmarks von Chiropteren auf die bisher bei Säugetieren noch nicht beobachteten Hofmann-Koellikerschen Kerne (6). Von niederen Säugergruppen sind es vor allen die Insectivoren, deren Rückenmark schon rein makroskopisch eine beachtenswerte Besonderheit, nämlich die der starken Verkürzung des Markes darbietet, wie wir sie bei *Erinaceus* und *Centetes* vorfinden (7). Einen gleich stark ausgeprägten Befund zeigt, wie bisher bekannt, nur *Echidna*, wenngleich Verkürzungen des Markes auch bei einigen Chiropteren und Nagern gefunden werden. Auch mikroskopisch verdient das Rückenmark der Insectivoren besondere Beachtung, weil, wie Ziehen (8) ausführt, „es uns die ursprüngliche Form des placentalen Typus bewahrt“. Zum Vergleich zog er dabei *Didelphys* heran und zeigte, wie bei den Insectivoren in ähnlicher Weise die graue Substanz im Verhältnis zur weissen stärker entwickelt ist. Von den Insectivoren hatte er *Erinaceus*, *Sorex* und *Talpa* untersucht. Bei der Genauigkeit seiner allgemeinen Angaben über das Rückenmark der Insectivoren fällt der Umstand auf, dass ein wichtiger Befund am Rückenmark des letztgenannten Tieres ihm anscheinend völlig entgangen ist. Auch Kaiser (9), der vor Ziehen sich eingehend mit dem Halsmark des Maulwurfs beschäftigt und dieses in den Abbildungen zu seiner Arbeit (Taf. XIV—XVI, Figg. 19—23) wiedergegeben hat, ist eigenümlicher Weise dasjenige gerade unbekannt geblieben, worüber

ich im folgenden einige bisher nicht gemachte Beobachtungen mitzuteilen beabsichtige.

Es handelt sich bei Betrachtung eines Frontalschnittes durch die Halsanschwellung um ein oval gestaltetes Feld anscheinend grauer Substanz, das im Bereich der Vorderstränge liegt. Da mir dieser Befund recht eigenartig erschien, so untersuchte ich das Hals- und Brustmark von drei in verschiedenen Gegenden gefangenen, ausgewachsenen Maulwürfen an zahlreichen Frontalschnitten, während ich ein viertes Mark ebenfalls frontal ganz in Serie schnitt, um mich über die Ausdehnung des Feldes caudalwärts zu vergewissern. Auch cerebralwärts verfolgte ich das Feld weiter, indem ich die Medulla oblongata



Fig. 1.

mit Pons in Serie schnitt, während ich von einem fünften Tier eine Horizontalserie durch die Oblongata anlegte.

Das frisch gewonnene Material wurde in Müllerscher Flüssigkeit, Formalin, beziehungsweise in Alkohol gehärtet. Es wurden die alte Weigertsche Markscheidenfärbung und ihre Modifikationen nach Pal und Kultschitzky-Wolters, ferner die Nisslsche Methode, sowie die Gliafärbung nach Mallory angewandt. Auch eine Reihe Hämatoxylin-Eosin-Präparate wurden angefertigt.

An Frontalschnitten, die der Mitte der Halsanschwellung entstammten und nach der alten Weigertschen Methode gefärbt waren, wurde ich zuerst auf das Feld aufmerksam. Da diese ein sehr typisches Bild geben, so empfiehlt es sich, mit ihrer Schilderung zu beginnen. Sodann will ich das Feld kurz bis zu seinem Verschwinden caudalwärts weiter verfolgen, um hierauf mich hauptsächlich der Frage zuzuwenden, was aus diesem Feld cerebralwärts wird.

Das Mark des Maulwurfs ist ungefähr in der Höhe der Mitte der Halsanschwellung (Fig 1) ziemlich breit und flach, seine ventrale Fläche nur wenig gerundet. In die Augen fällt zunächst die überaus mächtige Entwicklung der Vorderhörner, die in ventrolateraler Richtung stark vorspringen. Ihnen gegenüber treten die Hinterhörner in ihrer Entwicklung zurück. Der Zentralkanal stellt einen sagittal verlaufenden Schlitz dar, wie dies Ziehen, ausser für *Talpa*, auch für *Erinaceus* und *Sorex* hervorhebt und auch schon Kaiser und Kotzenberg richtig abgebildet haben. Einen gleichen Befund weist weiter *Centetes ecaudatus* auf. Auch bei ihm beobachtet man vor allem in der Halsanschwellung eine im Vergleich zu den übrigen Wirbeltierklassen stärkere Verschiebung des Zentralkanals dorsalwärts, worauf Ziehen besonders hingewiesen hat. Wenden wir uns nach dieser Zwischenbemerkung zu *Talpa* zurück.

Die Commissura grisea anterior ist in dorsoventraler Richtung ziemlich breit. In ihren seitlichen Teilen finden wir einige Ganglienzellen eingelagert. Die Commissura intracentralis ant. (alba) ist nur schwach entwickelt, dagegen ist die Commissura anterior alba sehr stark ausgebildet. Durch die Kreuzung ihrer Fasern wird von den Vordersträngen oft ein auf dem Querschnitt dreieckig erscheinendes Feld derselben abgeschnitten. Ventral von der Commissura ant. alba sehen wir im Frontalschnitt im Bereich der Vorderstränge ein oval gestaltetes Feld grauer Substanz, welches mit seiner dorsalen Spitze der zentralen grauen Substanz ein wenig näher liegt, als seine ventrale Spitze der Peripherie des Rückenmarkes. Von der zentralen grauen Substanz wird es also dorsalwärts nur durch die vordere weisse Commissur und die durch dieselbe abgetrennten Vorderstrangsbündel geschieden, während es sonst lateral und ventral nur von den Vordersträngen umschlossen ist. Das Septum medianum anterius, das bis fast zur vorderen Kommissur reicht, durchzieht das Feld. Die verschiedenen, angeführten Färbemethoden der Markscheiden lassen dieses ovale Feld immer in der gleichen Weise erscheinen. Es sieht aus wie die graue Substanz um den Zentralkanal herum oder wie die am Kopf des Hinterhorns, d. h. in dem Felde findet man auffallend wenig markhaltige Nervenfasern. Man gewahrt nur hier und da einmal einzelne quergetroffene markhaltige Nervenfasern; solche dagegen, die in irgend einer anderen Richtung verlaufen, sind nicht in ihm sichtbar. Auch bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung tritt das Feld deutlich hervor. Besonders schöne Bilder liefert die Neuroglia-Färbung von Mallory.

Verfolgen wir dieses Feld in der Brustanschwellung absteigend weiter. Seine Lage sowie sein Aufbau bleiben in tieferen Ebenen dieselben, nur nimmt es allmählich nach allen Seiten hin ab. Fig. 2 zeigt es uns bald vor seinem gänzlichen Verschwinden. Von grösster Bedeutung erscheint mir die Verfolgung des Feldes cerebralwärts. Das ovale Feld hat im dorso-



Fig. 2.

ventralen Durchmesser zugenommen, es erreicht die ventrale Peripherie. Das Wichtigste aber ist, und dies gibt die Mikro-photographie (Fig. 3) ganz deutlich wieder, dass das Feld tat-



Fig. 3.

sächlich etwas dunkler aussieht. Dies beruht darauf, dass in ihm leicht bläulich-grau gefärbte Markscheiden von quergetroffenen, longitudinal verlaufenden Nervenfasern sich vorfinden. Das ganze Feld hebt sich durch diese seine bläulich-graue Färbung von den viel dunkler gefärbten Vordersträngen ab. In diesen höheren Ebenen des Markes trennt nicht mehr das Septum med. ant. die Vorderstränge, sondern eine deutlich ausgeprägte Fissur. Das Feld erscheint auch dadurch dunkler, dass eine Reihe von Fasern, die der vorderen Kommissur entstammen, in dorsoventraler Richtung dasselbe durchsetzen. Sie ziehen vorwiegend an der Fissura med. ant. herunter, um nach mehr oder weniger kurzem

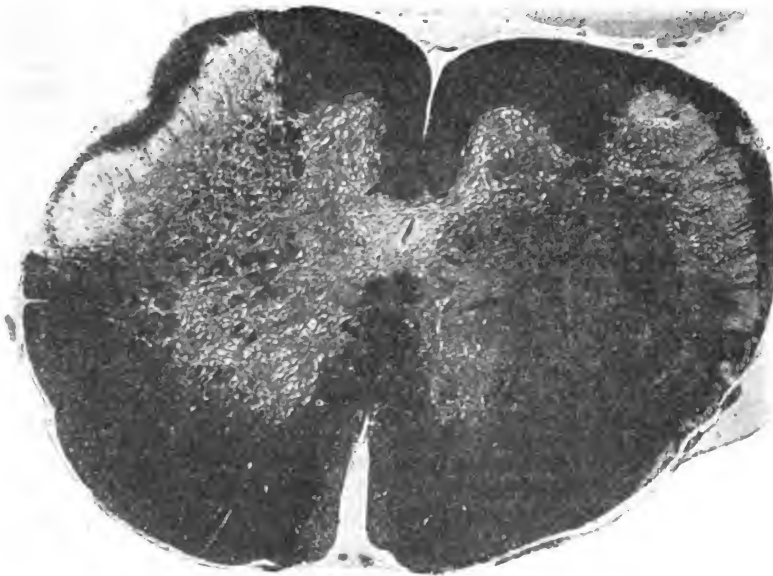


Fig. 4.

Verlauf mitten durch das Feld in leichtem Bogen lateralwärts abzubiegen. Je weiter man in der Serie cerebralwärts fortschreitet, desto dunkler wird das ovale Feld. Auch seine äussere Gestalt ändert sich etwas. War es früher, auch bei der Ausbildung der Fissura med. ant., noch länglich oval, so zieht es sich jetzt immer weiter aus. Während es im Querschnittsbilde dorsalwärts spitzer und ventralwärts breiter wird, ja beim Auftreten der Hinterstrangkern an der ventralen Peripherie sich deutlich mit einer Furche gegen den benachbarten Vorderstrang abzusetzen beginnt, wird gleichzeitig die Fiss. median. ant. noch breiter, wie es Fig. 4 gut wiedergibt. Hiermit sind wir bei der Verfolgung der Serie schon bis in die Medulla oblongata gelangt. Die hier immer deutlicher sich färbenden Markscheiden gehören, wie man unzweideutig beobachten kann, einem longi-

tudinal verlaufenden Fasersystem an, und dieses kann, wenn man seinen Verlauf verfolgt, nichts anderes sein als die an der Ventralfläche der Medulla oblongata verlaufende Pyramidenbahn. Bei weiterer Durchmusterung der Frontalserie sehen wir das ge-läufige Bild, wie zu beiden Seiten der vorderen Fissur die Pyramidenbahnen daliegen. Auch jetzt heben sich die Pyramiden von ihrer Umgebung durch ihren Farbenton ersichtlich ab.

In der Literatur besitzen wir meines Wissens nur noch von Stieda (10) Abbildungen von zwei Frontalschnitten durch die Oblongata des Maulwurfs. Seine Fig. 50 folgt cerebralwärts eine Strecke weitergehend auf meine letzte Abbildung. In der Höhe seines Querschnittes sind die Oliven bereits ausgebildet. Die zweite Stiedasche Abbildung gibt einen Schnitt wieder, der hinter das Corpus trapezoides fällt. Dieser zeigt deutlich, wie sich die Pyramidenbahnen an der ventralen Fläche flacher ausbreiten. In höheren Ebenen rücken sie wieder der Mittellinie näher und springen dann an der ventralen Oberfläche der Oblongata stärker hervor.

Dieser mikroskopisch ermittelte Verlauf der Pyramidenbahn entspricht genau dem von Ganser (11) gegebenen makroskopischen Bilde (Taf. XXVIII, Fig. 2). Ganser hebt hervor, dass die Pyramiden in ihrem Verlauf allmählich etwas breiter, aber platter werden, „bis sie beim Uebergang des verlängerten Markes ins Rückenmark verschwinden“. Mehr liess sich nach einer bloss makroskopischen Betrachtung freilich auch nicht sagen.

Die Pyramidenfasern des Maulwurfs sind ebenso wie die des Igels sehr zart. Dem entsprechen auch ihre Markscheiden. Auf die Schwierigkeit ihrer Färbung hat schon Bischoff (12) hingewiesen. Er erwähnt aber meines Wissens nichts davon, dass die Pyramidenbahnen bald nach dem Uebergang der Oblongata ins Rückenmark ihre Markscheiden ganz verlieren. Hierauf ist in der Hauptsache die Färbung des ovalen Feldes im Rückenmark zurückzuführen. Dieser Befund am Maulwurf kann als ein zutreffender Beweisgrund für die Richtigkeit der Annahme Rothmanns (13) herangezogen werden. Dieser nämlich hat nachgewiesen, dass die Markumscheidung der Pyramidenbahnen bei ihrem Einstrahlen in die graue Substanz des Rückenmarks bei verschiedenen Tieren merkliche Unterschiede zeigt; solche fand er zwischen Hund und Katze einerseits und Affe andererseits. Beim Maulwurf dagegen verlaufen die Pyramidenbahnen ohne Markumscheidung durch eine grosse Strecke des Rückenmarks.

Durch den Markscheidenverlust der Pyramidenbahnen ist die mikroskopische Untersuchung recht erschwert. Beim Uebergang der Medulla spinalis in die Med. oblong. ist irgend eine Kreuzung der zwischen den beiden in den Vordersträngen liegenden Pyramiden nicht nachzuweisen. Ob vielleicht in höheren Ebenen eine solche statthat, lässt sich bei den auch später so wenig scharf hervortretenden Faserzügen ebenso wenig

sagen. Die Frage muss an der Hand von Weigert-Präparaten vielleicht immer eine offene bleiben. Leider lassen sich auch bei der Degenerationsmethode infolge der beim Maulwurf vorliegenden besonderen Verhältnisse gleichfalls keine genaueren Ergebnisse erhoffen.

Welche Schwierigkeiten in allen diesen Fragen bei den Insectivoren vorliegen, lässt auch der Igel erkennen. Bei ihm finden sich ebenfalls Pyramidenbahnen, die mit zarten Markscheiden umkleidet sind. Ob bei diesem Tier tatsächlich eine Kreuzung der Pyramiden vorliegt, wurde von Kotzenberg und von Bischoff nach zwei verschiedenen Methoden untersucht.

Kotzenberg, der sich in der Hauptsache der Markscheidenfärbung nach Weigert bediente, kommt a. a. O. zu dem Schluss, dass es sich beim Igel um einen Mangel einer eigentlichen Pyramidenkreuzung handelt. An der Grenze zwischen Rückenmark und Oblongata findet er an der Stelle der sogen. Pyramidenkreuzung eine Art Raphe. Eine grosse Anzahl der in der Raphe sich unter spitzem Winkel kreuzenden Fasern vermochte er bis in das entgegengesetzte Vorderhorn hinein zu beobachten, ja es gelang ihm sogar, an manchen Präparaten dieselben so tief in das Vorderhorn hinein zu verfolgen, dass es den Anschein erweckte, als ob dieselben aus dem Seitenstrange stammten. Zum Vergleich zieht Kotzenberg die von Ziehen (14) bei den Monotremen erhobenen Befunde heran, die denen des Igels ähnlich sind.

Bischoff, der leider die Arbeit von Kotzenberg nicht berücksichtigte, wandte die Degenerationsmethode an. Er vermochte eine Kreuzung der Pyramidenbahnen nicht nachzuweisen und nahm ferner an, dass beim Igel nur eine unbedeutende Anzahl von Pyramidenfasern ins Rückenmark gelangt. Bemerkenswert ist der nach der Marchischen Methode von ihm gegebene Verlauf der Pyramidenbahn, den ich hier anführen möchte, weil Bischoff beim Igel die Degenerationsprodukte der Pyramidenbahn bis in den Vorderstrang des Halsmarks hinein verfolgen konnte. Nach ihm verläuft die Pyramidenbahn in der Med. oblong. an gewöhnlicher Stelle. „Sie schrumpft“, sagt er (S. 356), „in den Ebenen des Hypoglossuskerns noch weiter zusammen und geht endlich in den Vorderstrang des Rückenmarks über. Im obersten Halsmark sind noch im linken Vorderstrang, in dessen medialventralem Teile, die Degenerationsprodukte der Pyramidenbahn zu unterscheiden.“

Gewisse Ähnlichkeiten bestehen also zwischen Maulwurf und Igel in bezug auf ihre Pyramidenbahnen. Bei beiden Tieren sind einmal die Markscheiden derselben zart entwickelt, sodann lässt sich eine Kreuzung der Pyramidenbahnen beim Igel nicht mit unbedingter Sicherheit, beim Maulwurf vorläufig garnicht nachweisen, und endlich ist ein teilweiser Uebergang der Pyramidenbahn in den Vorderstrang des Rückenmarks beim

Igel mit der Marchischen Methode und beim Maulwurf mit den Markscheidenmethoden zu ermitteln.

In diesem letzten Ergebnis haben wir ohne Zweifel eine Bestätigung der von Obersteiner (15) geäußerten Ansicht zu sehen, dass die Pyramidenbahnen zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören, und dass man sie daher bei den verschiedenen Tieren im Rückenmark verschieden gelagert findet. So treffen wir sie, wie ich gezeigt habe, beim Maulwurf im Vorderstrang, während wir sie bei den Säugern, abgesehen vom Seitenstrangsverlauf, sonst auch noch im Hinterstrange finden. Die für diese Tatsache sprechenden Befunde hat Ziehen in seiner mikroskopischen Anatomie des „Zentralnervensystems der Monotremen und Marsupialier“ (Jena 1901, S. 685) zusammengestellt. Weitergeführt wurde sodann die vergleichende Anatomie der Pyramidenbahnen durch drei ziemlich kurz hinter einander erschienene Arbeiten über die der Chiropteren, von mir selbst (16), von Hatschek (17), sowie von Merzbacher-Spielmeyer (18). Entgangen zu sein scheinen diese Arbeiten Kurt Goldstein (19), der sich erst kürzlich im Anatomischen Anzeiger zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn geäußert hat. Ihm gelang es, die früher schon für Ratte und Eichhörnchen als im Hinterstrang verlaufend und als Pyramiden angesprochenen Bahnen wirklich als Tractus cortico-spinalis nachzuweisen. Einer gleichzeitigen Mitteilung Goldsteins zufolge hat Wallenberg eine gleiche Beobachtung auch beim Meerschweinchen gemacht.

Wenn so die Beobachtungen betreffs des Verlaufes der Pyramidenbahnen in den Hintersträngen an Umfang und Beweiskraft gewonnen haben, so steht zu hoffen, dass durch fortgesetzte vergleichend-anatomische Forschung auch für den Vorderstrangsverlauf der Pyramidenbahnen beim Maulwurf weitere, ähnliche Tatsachen ermittelt werden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmohl in Dresden für die lebenswürdige Anfertigung der der vorliegenden Arbeit eingefügten Mikrophotographien auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, II, S. 192—193. 1896.
2. Waldeyer, W., Das Gorilla-Rückenmark. Berlin 1891.
3. Hatschek, R., Ueber das Rückenmark des Delphins. Ueber das Rückenmark des Seehundes (*Phoca vitulina*) im Vergleiche mit dem des Hundes. Beide im Heft IV der Arbeiten a. d. Neurol. Instit. an der Wiener Universität. 1897.
4. Kötzenberg, W., Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. Wiesbaden 1899.
5. Rawitz, B., Das Zentralnervensystem der Cetaceen. Teil 1. Das Rückenmark von *Phocaena communis* Cuv. und das Cervicalmark von *Balaenoptera rostrata* Fabr. Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1903.

6. Dräseke, J., Ueber einen bisher nicht beobachteten Kern (Hofmann-Koelliker) im Rückenmark von Chiropteren. *Anatom. Anzeiger*. 1903.
7. Dräseke, J., *Centetes ecaudatus*. Ein Beitrag zur vergleich. makrosk. Anatomie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere, mit besonderer Berücksichtigung der Insectivoren. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, X, Heft 6, 1901.
8. Ziehen, Th., *Zentralnervensystem*, I, 1, (Jena 1899), S. 43.
9. Kaiser, O., Die Funktionen der Ganglienzellen des Halsmarks. Haag 1891.
10. Stieda, L., Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere. *Zeitschr. f. wiss. Zoologie*, XX, Bd. 1870.
11. Ganser, S., Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. *Morpholog. Jahrbuch*, VII, Bd. 1882.
12. Bischoff, E., Beitrag zur Anatomie des Igelgehirnes. *Anatom. Anz.*, Bd. XVIII, S. 348—358, 1900.
13. Rothmann, M., Ueber die Endigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark. *Verhdlgn. der physiol. Gesellschaft zu Berlin*, No. 16/17, Jahrg. 1902—03.
14. Ziehen, Th., *Anatom. Anz.*, XIII, S. 171—174, 1897 u. XVI, S. 446 bis 452, 1899.
15. Obersteiner, H., Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Heft IX der Arb. aus d. Neurol. Institut. an d. Wiener Universität, 1902.
16. Dräseke, J., Zur mikroskopischen Kenntnis der Pyramidenkreuzung der Chiropteren. *Anatom. Anz.*, XXIII, S. 449—456, 1903.
17. Hatschek, R., Ueber eine eigentümliche Pyramidenvariation in der Säugetierreihe. Heft X der Arb. aus d. Neurol. Institut. an d. Wiener Universität, 1903.
18. Merzbacher, L. und Spielmeyer, W., Beiträge zur Kenntnis des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen. *Neurol. Zentralblatt*, No. 22, 1903.
19. Goldstein, K., Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. *Anatom. Anz.*, Bd. XXIV, No. 16/17, S. 451—454, 1904.

Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik und chirurgischen Klinik in Breslau.

Zur Symptomatologie des Kleinhirns (über cerebellare Hemiataxie und ihre Entstehung).

Von

Dr. LUDWIG MANN,

Privatdozent für Neuropathologie in Breslau.

In meiner Arbeit über „cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie“¹⁾ habe ich u. a. den Satz aufgestellt, dass bei einseitigen Kleinhirnerkrankungen sehr häufig eine halbseitige typische Bewegungsataxie der Extremitäten auftritt, bei der das Fehlen von Sensibilitätsstörungen charakteristisch ist. Diese Hemiataxie kann mit einer Hemiparese vergesellschaftet sein oder auch ohne dieselbe auftreten; immer aber äussert sie

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XII, 1902.

sich an der der Kleinhirnläsion gleichnamigen Körperseite. Mit andern Worten: die Hemiataxie ohne nachweisbare Störungen der Sensibilität kann als ein Lokalsymptom der gleichnamigen Kleinhirnhälfte angesehen werden.

Dieser für die Lokaldiagnose und für die operative Therapie wichtige Satz hat sich mir kürzlich in einem Falle bewährt, den ich in der kgl. Augenklinik und später in der kgl. chirurgischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Krankengeschichte, die ich mit gütiger Erlaubnis der Herren Geheimrat Uthoff und v. Mikulicz-Radecki im folgenden mitteile, ist in Kürze folgende:

P. K., 21 Jahr, Schlosser, wurde am 23. I. 1903 in die kgl. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Seit za. sechs Wochen Verdunkelungen vor beiden Augen, namentlich des Morgens. Seit derselben Zeit auch Kopfschmerzen, bisweilen verbunden mit Erbrechen.

In der Vorgeschichte nichts Wesentliches, höchstens ein Fall zu erwähnen, den er als dreijähriges Kind von Höhe eines Stockwerkes auf den Kopf erlitten hat, ohne Bewusstseinsverlust.

Grosser, schlanker, etwas blasser junger Mensch.

Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion beiderseits gut. $S = \frac{6}{8}$ beiderseits. P. P. f. N. I. 13 cm. Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch beiderseits typische Stauungspapille, steile Prominenz im wesentlichen auf die Papille selbst beschränkt, ödematöses Gewebe, keine Hämorrhagien, Gefässe z. T. am Rande geknickt, im Gewebe untertauchend. Arterien etwas verengt. Venen breiter.

Rfr. r. 3. D. H., l. 4 D. H.

Papillenhöhe r. 5 D., l. 6 D. Hyp. (aufr. Bild),

Nervenstatus vom 29. I. Heute keine Kopfschmerzen. Puls 112. Keine Empfindlichkeit des Kopfes bei Beklopfen. Kein Schwanken bei Augenschluss und bei Wendungen des Körpers, geringes Schwanken bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes. Facialis- und Hypoglossus frei. Muskulatur an den Beinen kräftig entwickelt, passive und aktive Beweglichkeit normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, letztere leicht klonisch (zwei bis drei Zuckungen). Deutlicher Tibia-Periostreflex. Auch an den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe lebhaft. Fusssohlenreflexe zeigen die Form des Tensor-Fasciae-Reflexes, ohne Zehenbewegungen.

Die übrigen Hautreflexe lebhaft, keine Sensibilitätsstörungen.

Von dem übrigen Befunde ist zu erwähnen, dass sich keine Zeichen von Tuberkulose fanden (Untersuchung in der medizinischen Klinik) und sich auch von Lues nichts nachweisen liess (Hautklinik). Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Am rechten Trommelfell fand sich eine alte Narbe und eine verkalkte Stelle. Hörfähigkeit normal (Ohrenklinik).

Die Therapie bestand in einer Hg.-Schmierkur (mit im ganzen 120 g ungt. cinereum) und Darreichung von Jodkalium (3,0 pro die).

Das Befinden während der Kur war wechselnd, an manchen Tagen bestanden starke Kopfschmerzen und Verdunkelungen, dazwischen bessere Tage.

Der ophthalmoskopische Befund blieb unverändert, die Sehschärfe ging etwas herab. Das Gesichtsfeld wurde stets normal befunden.

Im Nervenbefund keine wesentliche Veränderung, zeitweise leichter Romberg, Fusssohlenreflexe präsentierten sich in Form normaler Beugebewegungen der Zehen. Puls andauernd beschleunigt (116—120), besonders nach Bewegungen.

Entlassung am 9. IV. 1903.

In der nächsten Zeit ging es dem Pat. besser, und er nahm deshalb die Arbeit wieder auf. Anfang Juni erlitt er einen Sturz von 4 m Höhe

herab auf den Kopf und zog sich eine blutende Wunde am Hinterkopf zu, die vernäht wurde. Kein Bewusstseinsverlust.

Nach diesem Sturz wurden die Kopfschmerzen wesentlich schlimmer. Von Anfang August nahm die Sehstörung ganz erheblich zu, es traten häufige Schwindelanfälle auf, das Gedächtnis wurde schlechter.

Am 26. VIII. neue Untersuchung in der Augenklinik: Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion gut, hochgradige Stauungspapille. Papillenhöhe 7—8 D. Hyp. Papillen grau. Sehschärfe und Gesichtsfeld wegen der dauernden sich folgenden Verdunkelungen nicht sicher zu prüfen.

Am 31. VIII. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Andauernde Klagen über heftige Kopfschmerzen. Beim Beklopfen ist der Schädel an der Stirn sowie links am Hinterkopf empfindlich. Temperatur normal. Puls beschleunigt. Innere Organe normal.

Am 2. IX. untersuchte ich den Patienten wieder bezüglich seines Nervensystems.

Beim Gehen und Stehen keine Gleichgewichtsstörungen sichtbar (einige Tage vorher taumelnder, nach links abweichender Gang von seiten der medizinischen Klinik beobachtet). Höchstens etwas Schwanken beim raschen Umdrehen.

An den Beinen: Muskeltonus normal, beiderseits gleich. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, auf beiden Seiten gleich, kein Fussklonus. Fusssohlenreflex rechts normal, links zeigt er Extensions-typus (Babinskisches Phänomen). Es besteht eine leichte, aber deutliche Atrophie des linken Beines (Differenz des Umfanges am Oberschenkel 2 cm, am Unterschenkel $1\frac{1}{2}$ cm).

Die grobe Kraft zeigt keinen sehr deutlichen Unterschied zwischen links und rechts. Dagegen findet sich eine unverkennbare Ataxie des linken Beins. Beim Kniehackenversuch, beim Beschreiben eines Kreises etc. zeigt das linke Bein die typisch ataktische Bewegungsform, während mit dem rechten Bein diese Bewegungen durchaus exakt ausgeführt wurden. Keine Spur von Sensibilitätsstörungen am linken Bein, speziell durchaus intakte Lageempfindung.

An den Armen finden sich ebenfalls keine Sensibilitätsstörungen, grobe Kraft beiderseits gleich. Der linke Arm ist bei Bewegungen entschieden etwas ungeschickter als der rechte, jedoch tritt die Differenz hier nicht so deutlich hervor, wie an den Beinen.

Die Zungenspitze weicht etwas nach links ab, ganz geringe Andeutung von linksseitiger Facialisparese.

Pat. ist nicht benommen, zeigt aber deutliche Gedächtnisstörungen; er kann Datum, Monat, Jahr etc. gar nicht oder erst nach längerem Besinnen angeben. Es findet sich ferner eine leichte Sprachstörung, welche sich in einer Erschwerung der Wortfindung präsentiert.

Nach diesem Befunde glaubte ich auf Grund meiner früheren Erfahrungen über die Hemiataxie einen linksseitigen Kleinhirntumor diagnostizieren zu können. Allerdings musste ich in Anbetracht der bestehenden hochgradigen Drucksteigerung zugeben, dass die Diagnose nicht ganz sicher sei. Denn die Möglichkeit erschien nicht ausgeschlossen, dass die Hemiataxie ein durch den vermehrten Hirndruck veranlasstes Fernsymptom darstellte. Da aber andere Lokalsymptome, welche einen Hinweis auf den Sitz des Herdes hätten geben können, vollständig fehlten, so schien mir die obige Diagnose zum wenigsten mit genügender Wahrscheinlichkeit begründet, um eine operative Freilegung der linken Kleinhirnhemisphäre empfehlen zu können.

Am 12. IX. 1903 wurde die Operation durch Herrn Prof. Kausch vorgenommen.

Hautschnitt vom Tuber occipitale senkrecht 5 cm nach abwärts und 8 cm nach links wagrecht, von dort wieder ebenso weit abwärts wie median. Durchbohrung und Durchsägung des Knochens entsprechend dem Hautschnitt, nach abwärts bis nahe an das Foramen magnum.

Nach Aufklappung des Hautknochenlappens liegt die linke Hemisphäre des Kleinhirns vor. Durch die normal aussehende Dura kann man

Kleinhirnwindungen durchscheinen sehen. Es ist keine härtere Konsistenz zu fühlen. Bei Aufschneidung der Dura fliesst reichlich seröse Flüssigkeit heraus. Punktion negativ. Das Kleinhirn wird nun stark herausgepresst. Pulsation. Nichts Pathologisches zu finden. Darauf Schnitt ebenso wie links auch auf der rechten Seite. Aufsägung durch die Crista occipitalis hindurch und Bildung eines ähnlichen Hautknochenlappens wie links (mit der Basis am Foramen magnum). Nach Aufschneiden der Dura wiederum Hervorquellen von Flüssigkeit und Hervordrängen der rechten Kleinhirnhemisphäre, an der sich nichts Pathologisches finden lässt. Punktion erst negativ, bei tieferem Einstechen reichliche, helle, opaleszierende Flüssigkeit mit Flocken darin. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist teils durch das Herausrängen durch den Hirndruck, teils auch durch die Manipulationen bei der Operation stark beschädigt worden. Ein exakter Verschluss der Dura ist unmöglich, weil das Kleinhirn zu weit herausgedrängt ist und die Dura sich etwas unter den Knochen zurückgezogen hat.

Aus dem ersten Grunde ist auch eine exakte Vereinigung des Knochenlappens unmöglich. Vereinigung durch Katgutnähte, die durch die Gallea gelegt sind. Hautnaht mit Draht.

Bei der Operation hatte sich also leider an der vermuteten Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre nichts Pathologisches finden lassen, ebenso wenig wie an der rechten, die nach diesem negativen Ergebnis nachträglich freigelegt worden war. Eine Erweiterung der Trepanationsöffnung nach oben zwecks Freilegung des Occipitallappens wurde leider unterlassen, da wegen des Fehlens von Hemianopsie eine Erkrankung desselben nicht angenommen werden konnte.

Pat. kommt nach der Operation nicht mehr zum Bewusstsein. Nahrungsaufnahme unmöglich. Nährklystiere. Pat. liegt zuletzt mit nach rechts gebogenem Oberkörper im Bett. Atmung und Puls sehr frequent. Temperatur steigt auf 40.2.

Exitus am 14. IX. mittags.

Sektion am 15. X. (Priv.-Doz. Dr. Winkler.)

Das Schädeldach ist überall, namentlich an den Schläfen und dem Tuber occipitale, dünn und durchscheinend. An letzteren Stellen lässt sich der Schädel mit dem Finger eindrücken. Die Innenfläche des Schädeldaches ist rauh. Das Schädeldach des Hinterhauptes ist in zwei Lappen eröffnet. Bei Eröffnung des Schädels quillt das Kleinhirn innerhalb der prallgespannten und mit einer Naht verschlossenen Dura hervor. Nach Abtragung der Dura mater sieht man das Kleinhirn entsprechend dem Operationsschnitt in eine za. 2 cm tiefgreifende und 1 cm breite matschig-weiche Masse verwandelt. Die Gehirnsubstanz in der Umgebung dieser Stelle zeigt sich mit zahlreichen stark blutenden Blutgefässen durchsetzt. Direkt oberhalb dieser Kleinhirnpartie sitzt, den ganzen linken Occipitallappen einnehmend, ein apfelsinengrosser, glattwandiger derbweicher Tumor, dessen Substanz mit sehr reichlichen Blutgefässen durchzogen ist. Die Dura mater ist mit dem Tumor fest verwachsen. Nach vorn zu setzt sich der Tumor in eine hühnereigrosse dickwandige, den ganzen linken Ventrikel ausfüllende Cyste fort, die bei Eröffnung za. 50 ccm seröse Flüssigkeit entleert. Der ganze Tumor ist von dem umliegenden Gewebe ziemlich scharf abgegrenzt.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Die Sektion hatte also die Diagnose insofern nicht bestätigt, als es sich nicht um einen linksseitigen Kleinhirntumor, sondern um einen Tumor des linken Occipitallappens handelte, welcher der linken Kleinhirnhemisphäre aufsass und einen Druck auf dieselbe ausübte.

An der Auffassung des Symptoms, welches bei der Diagnose bestimmend war (Hemiataxie), kann dieses Ergebnis natürlich nichts ändern.

Dass die gleichseitige Hemiataxie nicht etwa direkt durch die Erkrankung des Occipitallappens bedingt gewesen sein kann, braucht nicht erst diskutiert zu werden. Nur der Umstand, dass die linke Kleinhirnhemisphäre durch den Druck des Tumors in Mitleidenschaft gezogen wurde, kann nach allen unsern bisherigen Kenntnissen zu der gleichseitigen Hemiataxie geführt haben.

Auffallend mag zunächst erscheinen, dass keine Hemianopsie nachgewiesen werden konnte. Sicherlich wird dieselbe in der letzten Zeit vorhanden gewesen sein, jedoch entzog sie sich wegen der hochgradigen Stauungspapille und der damit verbundenen Verdunkelungen dem klinischen Nachweis (vgl. Befund vom 26. VIII.). Im Beginn der Erkrankung bestand sicher keine Hemianopsie, wie durch die Beobachtung in der Augenklinik festgestellt wurde.

Wir müssen also annehmen, dass der sich im Occipitallappen entwickelnde Tumor anfangs gerade die Sehbahn verschont hat. Das war ein ungünstiger Umstand für die Diagnose. Denn die Kombination: rechtsseitige Hemianopsie und linksseitige Hemiataxie wurde mit Sicherheit die Diagnose auf linksseitigen Occipitaltumor mit Druckwirkung auf die linke Kleinhirnhemisphäre haben stellen lassen.

Jedenfalls also bestätigt der Fall den Satz, von dem wir ausgegangen sind, dass eine Hemiataxie ohne Sensibilitätsstörungen auf die gleichnamige Kleinhirnhemisphäre bezogen werden kann.

Bevor ich jedoch auf die Besprechung dieses wichtigsten Symptoms eingehe, sei in Kürze noch zweier anderer Erscheinungen gedacht.

Zunächst des Babinskischen Phänomens, welches sich auf der linken, hemiataktischen Seite fand. Hätte ich diesem Symptom die Bedeutung beigelegt, welche ihm ursprünglich von manchen Seiten zugesprochen worden ist, so hätte ich eine Beteiligung der linksseitigen Pyramidenbahn annehmen, also den Herd in die rechte Hirnhälfte verlegen müssen.

Mancherlei Erfahrungen bestimmten mich aber, dem Symptom keinen entscheidenden Wert beizumessen. Zwar kommt dasselbe entschieden in ganz überwiegender Häufigkeit bei Erkrankungen der Pyramidenbahn vor, jedoch findet man es bisweilen auch bei anders lokalisierten Erkrankungen, z. B. bei der Tabes. Unter diesen Umständen glaubte ich, meine Auffassung des Falles dadurch nicht beeinflussen lassen zu dürfen, und der Ausgang hat mir Recht gegeben. Ich will mich hier nicht auf theoretische Erörterungen über das vielbesprochene Symptom einlassen, halte es aber jedenfalls für interessant, das Vorkommen desselben bei einer cerebellaren Hemiataxie ad notam zu nehmen.

Zweitens sei erwähnt die deutliche diffuse Muskeltrophie, die sich an den linksseitigen Extremitäten fand. Dieselbe Erscheinung habe ich auch in meinem früheren Falle beobachtet und dabei erwähnt (l. c. S. 293), dass sich in der Literatur nur ganz gelegentlich Ähnliches angegeben findet.

Neuerdings hat Bruns¹⁾ in zwei Fällen von Kleinhirnsabszess eine „kolossale Abmagerung“ besonders der Beine beobachtet, und nach einer mir freundlichst brieflich gemachten Mitteilung hat derselbe Autor auch bei Kleinhirntuberkulose dieselbe Erscheinung in auffälliger Weise gesehen.

Jedenfalls erscheint auch dieses Symptom wert, künftighin in entsprechenden Fällen beachtet zu werden.

Gehen wir nun zu dem wichtigsten Symptom, der cerebellaren Hemiataxie, über. Ich hatte in meiner bereits zitierten Arbeit dasselbe zurückzuführen versucht „auf einen Ausfall derjenigen unbewusst verlaufenden Erregungen, welche von den Innervationsvorgängen der Muskulatur ausgehen, das Kleinhirn passieren und von dort vermittelt der Bindearmbahn als unerlässliche Elemente für die Ausführung koordinierter Bewegungen der motorischen Grosshirnrinde zugeleitet werden.“

Ich stellte mir vor, dass gewisse Nachrichten über die jeweiligen Innervationsverhältnisse der Muskulatur fortwährend diesen motorischen Zentren zugeführt werden müssen, damit wir irgend eine Bewegung präzise ausführen können.

Diese „Innervationsmerkmale“ können nur unbewusst verlaufende Vorgänge darstellen, denn wir haben, wie wir leicht an uns selbst beobachten können, nicht die geringste bewusste Empfindung von den jeweiligen Spannungs- und Innervationsverhältnissen unserer Muskulatur. Der Ausfall dieser „Merkmale“ muss aber, da sie zur Ausführung jeder präzisen Bewegung unbedingt erforderlich sind, notwendigerweise zur Ataxie führen, und die so entstandene Ataxie muss sich durch das Fehlen von klinisch nachweisbaren Sensibilitätsstörungen auszeichnen, eben weil die erwähnten zentripetalen Erregungen unterhalb unseres Bewusstseins verlaufen.

Als die Stätte, an welcher diese Nachrichten zuerst deponiert werden, um dann als fertige, präformierte Elemente dem Grosshirn zur Verwertung bei den bewussten Bewegungen zugeführt zu werden, betrachtete ich das Kleinhirn, und zwar für die Bewegungen jeder Körperseite die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre.

Ich hatte damals ausgeführt, dass sich diese Anschauungen schon wiederholt in der Literatur in ähnlicher Weise vertreten finden, ohne dass jedoch präzise Schlüsse für die Klinik daraus gezogen worden wären. Ich möchte jetzt nachträglich erwähnen, dass ich damals eine Arbeit von Bruns²⁾ übersehen habe, in welcher sich eine der meinen sehr nahekommende Ansicht ausgesprochen findet. Der Autor spricht von einem „spinobulbär-cerebellaren Reflexbogen“, welcher „sozusagen unter der Schwelle des Bewusstseins arbeitet“. „Er steht aber in Verbindung mit einem ihm übergeordneten cerebellocerebralen Reflexbogen; vom

¹⁾ Neurologisches Zentralblatt, 1902, S. 561 f.

²⁾ Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns etc. Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 25.

Kleinhirn erhält, um mich so auszudrücken, speziell auf dem Wege der vorderen Kleinhirnschenkel das Grosshirn Nachrichten über die dort gesammelten Empfindungen über die Lage des Körpers im Raume und die seiner einzelnen Teile zum Ganzen, die dort zu bewussten Verstellungen umgewandelt werden . . .“.

Trotz dieser Betrachtung führt aber Bruns die Hemiataxie, die halbseitige Bewegungsataxie nicht als Symptom der Kleinhirnerkrankungen an, sondern beschränkt sich, wie es in der Kleinhirnsymptomatologie bisher stets üblich war, auf die Störung in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes, die „cerebellare“ Ataxie.

Dagegen erwähnt er schon die von mir besonders betonte cerebellare Hemiparese, die sich „wahrscheinlich“ auf der Seite der Erkrankung findet.

Ich hatte ferner eine „vorläufige Mitteilung“ von Lewandowsky¹⁾ in der Literatur übersehen. Wir werden auf den Inhalt derselben bei Besprechung der ausführlichen Publikation, welche erst nach meiner Arbeit erschienen ist, noch zurückkommen.

Aus dem Jahre 1902 (also ungefähr gleichzeitig mit meiner Arbeit erschienen) ist ferner ein sehr gedankenreicher Aufsatz von Kohnstamm²⁾ zu erwähnen.

Der Verfasser führt den sehr beachtenswerten Gedanken durch, dass es „intellektuelle Regulierungen“³⁾ gibt, die ohne Bewusstsein verlaufen und die doch nach ihrem Wesen und nach dem äusseren Kriterium der Zweckmässigkeit den bewussten Handlungen ganz ähnlich sind. Er betont ganz ähnlich, wie ich es getan habe, dass unbewusste Erregungen, die das Kleinhirn treffen und die dort vermöge der Eigenschaft der „Remanenz“ aufbewahrt werden, zur zweckmässigen Ausführung unserer willkürlichen Bewegungen verwertet werden müssen.

Im einzelnen weicht Kohnstamm dadurch von meiner Auffassung ab, dass nach ihm von allen aufsteigenden Bahnen, die der Leitung sensibler Nachrichten dienen, ein gewisser Anteil in das Kleinhirn gelangt und dadurch für die unbewusste Koordination der Bewegungen verwertet wird, während ich nur die „Innervationsmerkmale“, also die von den Muskeln ausgehenden, nach ihrem jeweiligen Kontraktionsgrade abgestuften Erregungen, diesen unbewussten Vorgängen zurechnete.

Auf diesen Unterschied, der das Prinzipielle der Anschauung nicht berührt, will ich hier nicht eingehen.

¹⁾ Zentralblatt für Physiologie, 1901, Juli.

²⁾ Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. Archiv für Physiologie, Bd. 89, 1902.

³⁾ Unter „objektiv-intellektueller Regulierung“ versteht Kohnstamm denjenigen Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion, vermöge dessen die letztere je nach dem Reiz modifiziert und zweckentsprechend ausfällt, ohne dass dabei irgend ein Bewusstseinsvorgang als notwendige Begleitung vorauszusetzen wäre. . . . „Das Hinzutreten des Bewusstseins zu einer zweckmässigen Reaktion ist etwas Accidentelles, etwas weniger Wesentliches.“

Es sind ferner noch einige experimentelle Arbeiten zu erwähnen, welche für die in Rede stehenden Fragen von grösster Wichtigkeit sind.

Zunächst die Arbeiten von Probst¹⁾ und Lewandowsky²⁾. Beide Autoren beobachteten bei halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns typische Hemiataxie der gleichseitigen Extremitäten. Lewandowsky insbesondere kommt auf Grund einer sehr zu treffenden Analyse der Erscheinungen zu dem Resultate, die ataktischen Störungen auf Beeinträchtigung des Muskelsinnes zu beziehen und das Kleinhirn als das „Organ des Muskelsinnes“ zu bezeichnen. Im Gegensatz zu der landläufigen Bezeichnung des Kleinhirns als „Gleichgewichtsorgan“ bringt die erstere Bezeichnung zum Ausdruck, dass nicht nur bei der Aufrechterhaltung des Rumpfes, sondern auch bei der Bewegung der Extremitäten das Kleinhirn regulierend eingreift.

Der Autor betont dabei ausdrücklich, ganz wie ich es selbst getan habe, dass es unbewusste Erregungen sind, die hier in Betracht kommen: „Die Regulierung durch das Kleinhirn greift in denjenigen Teil einer jeden Bewegung ein, welcher unterhalb der Grosshirnstufe des Bewusstseins verläuft.“

Lewandowsky kommt hier also auf ganz dieselbe Auffassung, die ich auf Grund meiner klinischen Beobachtungen vertreten habe, nur dass ich den Ausdruck „Muskelsinn“ für diese unbewussten Vorgänge vermieden habe und das Wort „Innervationsmerkmale“ dafür gesetzt habe.

Wir haben hier also eine schöne Uebereinstimmung zwischen Experiment und Klinik vor uns, welche mir ausserordentlich erfreulich erscheint³⁾

Schliesslich sind noch zwei andere experimentelle Arbeiten zu erwähnen, welche nicht durch Exstirpations-, sondern durch Reizversuche wichtige Aufschlüsse über die Funktion des Kleinhirns gebracht haben.

¹⁾ Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. 35. 1902.

²⁾ Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1903.

³⁾ Lewandowsky teilt diese Freude nicht, vielmehr tut er meine Arbeit mit einer sehr abfälligen Bemerkung ab. Mein Fall sei durchaus ungeeignet zur Entscheidung irgendwelcher Fragen, weil er nicht zur Sektion gekommen sei. Wahrscheinlich seien hier motorische Bahnen (im Pons) ergriffen gewesen. Ich weiss nicht, wodurch dieser Zweifel begründet ist. Dass eine Läsion der Pyramidenbahn auszuschliessen ist, wird für jeden, der mit den Eigenschaften der Pyramidenbahnaffektionen vertraut ist, unzweifelhaft sein; und dass irgendwelche andern motorischen Bahnen im Pons eine gleichseitige Parese mit Ataxie verursachen können, dafür existiert bisher nicht der geringste klinische Beweis. Viel richtiger wäre es meiner Ansicht nach gewesen, wenn L. gesagt hätte, dass meine klinischen Deduktionen durch seine eigenen experimentellen Untersuchungen eine schöne Stütze erhalten haben. L. glaubt weiter, dass sich auch beim Menschen in Fällen von Kleinhirnerkrankung „bei genauerer Prüfung“ sensible Störungen werden nachweisen lassen. Woher weiss L. nun wieder,

Pagano¹⁾ nahm Injektionen in die Kleinhirnhemisphären vor und konnte von verschiedenen Stellen aus homolaterale motorische Phänomene, Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen, erzielen. Diese Bewegungen vollziehen sich durch Vermittelung der kontralateralen Grosshirnrinde; war dieselbe vorher abgetragen, so blieben die Kontraktionen aus. Wir haben hier also ganz genau den Vorgang experimentell dargestellt, den ich aus klinischen Erwägungen annehmen zu müssen glaubte, dass nämlich Bewegungsimpulse von jeder Kleinhirnhälfte dem gegenüberliegenden motorischen Grosshirnzentrum zuströmen und von dort auf den bekannten Wegen auf die Muskulatur übertragen werden.

Prus²⁾ hat ähnliche Reizversuche angestellt und konnte ebenfalls die gleichseitigen Bewegungen konstatieren. Es gelang ihm, bestimmte Zentren für die Bewegungen der einzelnen Muskelgruppen im Kleinhirn lokalisatorisch abzugrenzen.

Von klinischer Seite hat sich schliesslich v. Strümpell³⁾ kürzlich in einer zusammenfassenden hochinteressanten Betrachtung über das Wesen der Koordination und der Ataxie geäussert und ganz analoge Anschauungen ausgesprochen. Er betont ausdrücklich, dass „die zentripetale Koordination“ als solche mit der bewussten Sensibilität zunächst nichts zu tun hat. Die Koordination wird vielmehr besorgt durch Bahnen, welche unbewusste Erregungen führen und welche von den eigentlichen Sensibilitätsbahnen abzweigen und zu den verschiedenen subkortikalen Zentren, insbesondere dem Kleinhirn, gelangen.

Ich will hier meine kurzen Mitteilungen aus der Literatur mit der ausdrücklichen Bemerkung schliessen, dass ich nicht etwa einen vollständigen Bericht über die Kleinhirnliteratur der letzten Jahre zu geben beabsichtigte, sondern dass ich nur zeigen wollte, dass die in meiner früheren Arbeit ausgesprochene Ansicht über das Wesen der Koordination und der cerebellaren

dass ich in derartigen Fällen die Sensibilität ungenau zu untersuchen pflege? Ausserdem ist ja das Fehlen von Sensibilitätsstörungen direkt ein Postulat, da es sich auf Grund meiner und auch Lewandowskys eigener Auffassung um einen Wegfall unbewusster Erregungen handelt. Wenn auch L. in seinen Tierexperimenten bisweilen eine Abstumpfung der Hautsensibilität festgestellt hat, so dass er das Kleinhirn „wenigstens beim Tiere“ als ein subkortikales Organ auch noch für andere Sensationen als die des Muskelsinnes, nämlich für die Sensationen des Hautsinnes ansieht, so trifft das für den Menschen sicher nicht zu. Alle Kliniker, auch diejenigen, die die Sensibilität „genauer“ zu prüfen pflegen, sind sich darüber einig, dass Störungen der Sensibilität bei Kleinhirnläsionen fehlen. Von Strümpell hat dies noch kürzlich in seiner noch zu erwähnenden Arbeit (auf S. 32) bestätigt.

¹⁾ Studi sulla funzione del cervelletto (rivista di patologia nervosa e mentale 1902). Referiert im Neurol. Centralbl. 1903, S. 267.

²⁾ Ueber die Lokalisation der motorischen Centren in der Kleinhirnrinde. (Poln. Archiv f. biolog. u. medicin. Wissenschaften I, 1901.) Ref im neurol. Centralbl. 1903, S. 268.

³⁾ Ueber die Störungen der Bewegung bei fast völliger Anästhesie eines Armes u. s. w. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 23, 1903.

Ataxie von mehreren Seiten neuerdings eine wesentliche Stütze erfahren hat.

Zum Schluss möchte ich nur noch einen Satz aus einer Arbeit von Krehl¹⁾ zitieren, welcher von ganz anderen Gesichtspunkten, nämlich von der Betrachtung der hysterischen Phänomene ausgehend, ebenfalls zu der Anschauung kommt, dass der Vorgang der Koordination im wesentlichen sich ausserhalb unseres Bewusstseins abspielt:

„Auch die sogenannten willkürlichen Muskeln sind als solche keineswegs direkt unserem Willen untertan. Sondern dieser bezeichnet nur das, was er ausgeführt haben will: die Muskeln, welche hierfür notwendig sind, werden ohne unser Zutun ausgewählt und in Tätigkeit gesetzt. Also auch bei der reinsten Form willkürlicher Bewegungen besorgen uns unbekannte, ausserhalb unseres Bewusstseins und auch bis zu einem gewissen Grade ausserhalb unseres Einflusses liegende Werkzeuge die Ausführung unseres Wunsches.“

Als die Stätte, an der diese „ausserhalb unseres Bewusstseins liegenden Werkzeuge“ wirken, müssen wir uns wesentlich das Kleinhirn denken.

Wir werden uns vorstellen müssen, dass wir allerdings bei Einübung neuer Bewegungsformen unter voller Kontrolle des Bewusstseins gewissermassen probierend vorgehen müssen, d. h. wir müssen solange Bewegungsimpulse aussenden, bis wir einen der vorgestellten Bewegung entsprechenden Effekt erzielt haben. Da bei diesem Probieren natürlich zuerst fehlerhafte Resultate zutage kommen müssen, so sind alle Bewegungen, die wir uns einüben, zunächst ataktisch.

Dies beobachten wir in der Tat bei den Bewegungen der Kinder im ersten Lebensjahre und auch bei allen komplizierten Bewegungsformen, die wir als Erwachsene neu einüben.

Dieser Vorgang der Einübung muss aber vermöge der Eigenschaft der „Remanenz“ oder des „Gedächtnisses des Nervensystems“ (Wernicke) bleibende Spuren in unserem Zentralnervensystem hinterlassen. Diese Spuren sind im Kleinhirn eingegraben, welches ja während der Einübung der Bewegungen durch die zentripetalen Kleinhirnbahnen fortwährend Nachrichten über die der präzisen Ausführung der Bewegung entsprechenden Muskelinnervationen erhält.

Bei der Wiederholung der bereits gelernten Bewegungen genügen nun diese im Kleinhirn lokalisierten Deposita, um die gegenüberliegende Grosshirnrinde zu den richtigen Bewegungsimpulsen zu veranlassen²⁾.

¹⁾ Ueber die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmann's. Sammlung klinischer Vorträge No. 330, 1902.

²⁾ In der Tat wissen wir aus der alltäglichen Erfahrung, dass selbst die kompliziertesten Bewegungen, die wir einmal gelernt haben, wie Klavierspielen oder dgl., ohne Anwendung einer bewussten Aufmerksamkeit und ohne irgend welches Suchen und Probieren absolut exakt vor sich gehen

Dabei müssen aber natürlich diese Kleinhirnzentren fortwährend vermittelt der zentripetalen Bahnen in funktionellem Konnex mit der Muskulatur stehen, denn die Art und Stärke der Innervation muss, wie ich bereits früher ausgeführt habe, nach dem jeweiligen (uns unbewussten) Kontraktions- und Spannungsgrade der Muskulatur abgestuft werden.

Werden nun die erwähnten Spuren im Kleinhirn verwischt (durch Erkrankung der Kleinhirnhemisphären), oder geht ihr funktioneller Zusammenhang mit der Muskulatur verloren (durch Läsion der aufsteigenden Kleinhirnbahnen), so müssen die Bewegungen wieder die Form von nicht eingeübten Bewegungen annehmen, sie müssen ataktisch werden.

Darauf beruht die cerebellare Hemiataxie, von deren Bedeutung als praktisch wichtiges Kleinhirnsymptom wir ausgegangen sind, und andererseits auch die tabische Ataxie.

Der Kopfschmerz beim manisch-depressiven Irresein.

Von

Dr. DIEHL,

Nervenarzt in Lübeck.

Wenn ein Kranker, der besonnen, geordnet und orientiert scheint, dabei bis dahin nur über Mattigkeit, Mutlosigkeit klagte, dem Arzte plötzlich erklärt, sein Hals sei versteinert, er sei innerlich verfault, oder in seinem Leibe wimmle es von Kröten, dann wird kein Arzt über das Bestehen einer geistigen Störung im Zweifel sein. Erklärt dagegen derselbe Kranke, er leide an unerträglichen Kopfschmerzen, wobei er laut hinausschreien möchte, Kopfschmerzen, die oft anfallsweise, täglich ein- oder mehrmals auftreten, dabei teilweise zeitliche Regelmässigkeit ein-

können. Dies beachtet meiner Ansicht nach Foerster in seiner sonst sehr zutreffenden Darstellung von der Koordination (die Physiologie und Pathologie der Koordination Jena 1902) nicht genügend, wenn er auf S. 20 sagt: „Wenn der Organismus einen bestimmten koordinierten Effekt produzieren, also z. B. ein Glied mit bestimmter Geschwindigkeit in bestimmter Richtung bewegen soll, so . . . sendet er motorische Impulse gleichsam aufs Geratewohl aus; sind darunter solche für die benötigten Muskeln, so belehren ihn darüber Merkmale, und er fährt mit diesen Impulsen fort; trafen die Impulse dagegen eine falsche Adresse, so werden auf Grund der zugehenden Merkmale die falschen Impulse rasch eingestellt und andere ausgelöst, die nun die richtigen Muskeln treffen.“ . . .

Diese Darstellung trifft nur auf die Bewegungen unserer ersten Kindheit und auf nicht eingeübte komplizierte Bewegungsformen zu. Bei einmal geübten, resp. uns geläufigen Bewegungsarten ist von einem Probieren und Versuchen keine Rede, wie jeder an sich selbst beobachten kann.

Ein gesunder Mensch fährt nicht zunächst daneben, wenn er sich an die Nase greifen will.

halten, so wird der nicht speziell psychiatrisch ausgebildete Arzt den Kopfschmerz als solchen nach bekannten Regeln zu behandeln suchen, dabei aber meist gar keinen Erfolg erleben, wenn nach der Natur des Leidens die Klage über Kopfschmerz ebenso zu werten ist, wie die Angabe über inneres Verfaulen und die Kröten im Leibe. Die Krankheit, von der ich rede, ist das manisch-depressive Irresein (zirkuläres Irresein) in seiner depressiven Phase und besonders in seiner Uebergangsform, die mit „Mischzustand“ bezeichnet ist. Es hat mich so oft gewundert, selbst in den besten Schilderungen der Krankheit niemals eine gebührende Beachtung eines sehr häufigen Symptomes, das der Patient durchweg mit „Kopfschmerz“ bezeichnet, angetroffen zu haben. Neben den unzähligen Details, die mit Auswahl angeführt sind, liest man bestenfalls unter der Rubrik der körperlichen Störungen von Klagen über Eingenommensein des Kopfes, über Kopfdruck. Das ist aber auch alles, und damit ist ein Punkt vernachlässigt, der für die Praxis von allergrösstem Wert sein kann und sicher sehr häufig zum schweren Schaden für den Kranken unberücksichtigt bleibt.

Vor zwei Jahren kam eine 48 Jahre alte Dame zu mir mit der Angabe, sie leide so sehr am Kopfe; es handle sich um ein altes Uebel, das nun ungefähr zum 10. Male im Leben wiederkehre und dann erfahrungsgemäss monatelang bis ein Jahr andauere. Diesmal wolle es auch nicht weichen; der Kopf sei auch zu sehr angegriffen; da müsse wieder etwas Gründliches geschehen; von den Kopfschmerzen hoffe sie durch Elektrisieren und Kopfmassage Befreiung. Der Hausarzt habe sie bisher behandelt, sie immer wieder gezwungen, viel an der frischen Luft zu sein; um 7 Uhr morgens müsse sie den ersten Spaziergang machen, die Töchter hätten Weisung, sie mitzunehmen, weil sie sich selbst zu angegriffen fühle und sich nicht entschliessen könne. Im Laufe der Jahre habe sie alles, was an Arzneimitteln gegen Kopfleiden existiert, durchprobiert; mit Eisen sei sie auf Blutarmut häufig behandelt worden, weil der Schmerz im Kopf auf Blutleere zurückgeführt wurde; nach Pyrmont sei sie in solchem Stadium dreimal gesandt; alle Kopfschmerzmittel vom Chinin und Salizyl bis Aspirin und Pyramidon habe sie schlucken müssen: keines habe nur etwas geholfen. Einpackungen und Einreibungen, Lichtbäder und Diäten haben ihr keine Erleichterung gebracht. Nun wende sie sich an den Spezialarzt und hoffe, elektrisiert zu werden, weil sie von andern Leidensgenossen vernommen habe, wie günstig das Elektrisieren das Uebel beeinflusse. Sehr auffallend war, dass die Pat., als ich nach der Ursache und der Natur ihres Kopfschmerzes fragte, garnichts über seinen Sitz, über seinen Charakter, ob dumpf, bohrend etc., über seine Verlaufsart, über etwaige Schwankungen anzugeben wusste und ich nur mit nichts präzisierenden Redensarten bedient wurde. Dabei waren die Schnelligkeit im Sprechen, das lebhafteste Gestikulieren, besonders eine ganz ungehörige, der Bildung der Dame keineswegs entsprechende Art, die begleitende ältere Tochter aus dem Zimmer zu weisen, recht verdächtig. Dass ein Erregungszustand vorlag, konnte nicht zweifelhaft sein; über dessen Natur gab dann die interessante Anamnese Auskunft, die ich hier nur stückweise vorbringen kann. Es ergab sich, dass die Dame vom 18. Lebensjahre an an Anfällen teils lebhafter Erregtheit, teils trauriger Verstimmung litt, Affektzustände, die sich ohne äusseren Anlass von einem Tage zum andern ablösen konnten. Die Zustände waren vom Hausarzt nie als Psychosen angesehen worden, nur als mehr harmlose Gemütsschwankungen. Zu einer flotten Manie oder einem ersten Depressionszustand war es nie gekommen. Im Verlauf dieser Anfälle, besonders beim Eintritt der Depression kamen dann die „entsetz-

lichen Kopfschmerzen“, die so im Vordergrund standen, dass die ganzen Perioden nur als Zustände von angegriffenem Kopf mit häufigen sehr heftigen Kopfschmerzen angesehen wurden. Aus der Anamnese interessiert noch, dass eine Tante der Pat. mütterlicherseits am gleichen Uebel gelitten hat und zwei ihrer drei Töchter am manisch-depressiven Irresein so erkrankten, dass sie mehrfach anstaltsbedürftig wurden. Die Krankheit der Töchter sieht die Mutter als etwas ganz anderes an, nur meint sie: den schwachen Kopf haben die Kinder von mir geerbt; sie hatten anfangs eben solche Kopfschmerzen wie ich, nur artete es bei ihnen schlimmer aus. Durch die begleitende Tochter erfuhr ich, dass die Mutter sehr aufgeregt sei. Durch den Kopfschmerz sei der Kopf so geschwächt — auch durch das Medizineinnehmen —, dass die Mutter sich oft garnicht besinnen könne; morgens wisse sie nie, was sie anziehen solle; sie packe den ganzen Kleiderschrank aus, um bald dieses, bald jenes anzulegen; so dauere es manchmal zwei bis drei Stunden, bis die Mutter fertig werde. Seit acht Tagen habe man sich täglich gerüstet, um zu mir zu kommen; aber trotz frühzeitigen Beginnes habe man morgens und mittags den Anschluss an meine Sprechstundenzeit verfehlt. So gehe es mit allem, was die Mutter sich vornehme. Dieses Mal sei sie erst drei Monate äusserst „gesund“ und vergnügt gewesen; jedes habe sie mitmachen können, immer seien Gäste im Hause gewesen; es war so, als könne die Mutter garnicht mehr müde werden. Dann kam der Kopfschmerz wieder und sie war wie umgewandelt. Wieder hatte der Hausarzt Eisen verordnet — von Anämie oder Chlorose konnte keine Rede sein —, viel Bewegung im Freien, Reisen, Aspirin, Pyramidon und gegen die Schlaflosigkeit Chloralhydrat. Seit zwei Monaten war der Zustand nicht gewichen. Mit dem verständigen Sohn der Dame sprach ich über meine Auffassung des Leidens. Die Pat. wurde zu Bett gelegt, sorgfältig gepflegt, frei von chemischen Präparaten gehalten, in Ruhe sachgemäss ernährt, und nach sechs Wochen war der Anfall abgelaufen. Er behielt bis zum Schluss den Charakter eines Mischzustandes mit leichter Schwerbesinnlichkeit, etwas gehobener Stimmung neben teilweise sehr heftigen Klagen über den Kopfschmerz, mit Neigung zu Scherzen, grossem Rededrang, zielloser Geschäftigkeit und ganz hervorstechender psychomotorischer Hemmung. Nur die Androhung einer geschlossenen Nervenheilanstalt machte die Pat. lenkbar und willig zur Durchführung der häuslichen Kur. Mühsam war die Entwöhnung von Pulvern, von denen ich einen ganzen Vorrat auszuräumen hatte; mühsam war ebenfalls die Durchführung einer verständigen Verabfolgung schlaffördernder Mittel und der so notwendige, vollständige Ausschluss des gefährlichen Chloralhydrats, des Mittels, von dem noch mancherorts ein viel ausgiebiger Gebrauch gemacht wird, als bei der erkannten Gefahr zu verantworten ist.

Anfang des Jahres 1903 bat mich ein Kollege zu einer 26jährigen Arztfrau, weil er, wie er sagte, die Verantwortung bei dem Falle umso weniger allein tragen wolle, als die Pat. ihm bereits als Morphinistin übergeben war. Die Dame stamme aus einer tuberkulös belasteten Familie, habe als Kind lange an Fusscaries gelitten und leide nun so sehr an Kopfschmerz, dass er der Wucht der Anfälle ganz ohnmächtig gegenüber stehe und auch selbst nicht daran denken könne, bei der Schmerzhaftigkeit des Leidens das Morphem — 0,1—0,15 pro die seit Monaten — zu entziehen. Ausserdem habe der Mann bei der Hartnäckigkeit und Heftigkeit des Kopfschmerzes Befürchtungen wegen Gehirntuberkulose. Als wir zum ersten Mal zusammen die Kranke ansahen, machte es der glückliche Zufall, dass ein Anfall von Kopfschmerz eintrat. Die Pat. lag zu Bett, ihre Worte waren ohne Klang, das Auge war glanzlos; die Antworten kamen sehr zögernd heraus. Es ereignete sich mehrmals, dass mitten im Satz die Erwiderung abbrach. Meinen Fragen folgte die Pat. mit ängstlicher Spannung; sie verstand den Inhalt derselben nicht sofort, sodass ich mehrfach die Fragen wiederholen musste. Man sah, wie sie sich Mühe gab, um ihre Schwerbesinnlichkeit zu überwinden. Kaum begann ich mit der körperlichen Untersuchung und forderte eine schnelle Handbewegung, die aber nur

schleppend ausgeführt werden konnte, so setzte ein Kopfschmerzanfall ein, auf den mich Arzt und Mutter sofort hinwiesen; man kannte ihn offenbar genau. Die Pat. wurde unruhig, atmete tiefer, seufzte, begann den Kopf herumzuwälzen, verdrehte die Augen, hielt das Taschentuch vors Gesicht, biss darauf und in einigen Sekunden war der Anfall voll entwickelt. Rücksichtslos schlug der Kopf hin und her, prallte dabei gegen die Wand an. Pat. stöhnte nun laut, rief mit unnatürlicher Stimme: „Geben Sie doch eine Einspritzung, ich habe wieder so furchtbare Kopfschmerzen“, atmete keuchend mit tiefen Inspirationen, aber ohne Beschleunigung; der Puls blieb ruhig. Trotz des Herumwerfens und Wimmerns der Pat. bemerkte man deutlich, wie sie uns Aerzte im Auge behielt; aus dem Versteck des Kissens lauerte sie herüber, um uns zu beobachten; sie arbeitete sich so in Erregung, dass ich hinausging und den Kollegen bat, die bisher übliche Morphinum-dosis zu injizieren. Während die Wirkung derselben abgewartet wurde, konsultierten wir im Vorzimmer. Ich machte den Kollegen auf die unverkennbar ausgesprochene psychomotorische Hemmung aufmerksam, auf die Schwerbesinnlichkeit und Gebundenheit, auf den ratlosen, ängstlichen Ausdruck und erklärte, dass eine so deutliche psychomotorische Hemmung für mich pathognomonischen Wert habe und mir die feste Ueberzeugung gebe, dass es sich hier um eine zirkuläre Depression, eine Phase des manisch-depressiven Irreseins handle. Möglichenfalls liesse sich durch Erhebung einer genauen Anamnese nachweisen, dass diesem Zustande bereits früher Anfälle leichter Art vorausgegangen seien, die ebenfalls als Aeusserungen desselben Leidens nachträglich zu erkennen seien. Die Mutter bat ich hören zu dürfen, und nun deckte der Kollege die Karten auf. Man wollte durch Verschweigen der Vorgeschichte mich unbeeinflusst das Urteil aus dem Zustandsbild heraus abgeben lassen, da die Ansichten früher geteilt waren. Ich erfuhr, dass die Kranke drei Anfälle tieferer Verstimmung und zwei Anfälle grösserer Erregung bereits durchgemacht hatte, die teils Monate lang dauerten. Bei den Verstimmungen glaubte man allgemein an Krankhaftigkeit, weil die „furchtbaren Kopfschmerzen“ das Bild ganz beherrschten, Kopfschmerzen, die so wuchtig auftraten, wie ich gerade zu sehen Gelegenheit hatte. Die Zeiten der Erregtheit wurden teils nicht als krankhaft beurteilt; darin galt sie als rechthaberisch, launig, geschwätzig, bestenfalls als reizbar nervös. Sie kam einmal wegen eines solchen Zustandes in ein bekanntes Sanatorium. Der Kollege legte mir die Korrespondenz von früher mit dem leitenden Arzt vor. Zu meinem Erstaunen fasste man die Kranke — das Krankheitsbild war richtig skizziert — dort als eine Hysterica auf, schrieb den Eltern, das junge Mädchen sei ein verzogenes, eigenwilliges Ding, dessen hysterischen Neigungen man mit strenger Erziehung begegnen müsse. Von Krankhaftigkeit sei nicht mehr die Rede. Eine solche Charakteristik und Würdigung der Hypomanie war dem Hausarzt damals schon als höchst unzulänglich und zweifelhaft erschienen. Die Mutter erzählte weiter, wie die Tochter diesmal schon seit fünf Monaten keinen rechten Brief mehr schreiben konnte, wie sie morgens garnicht aufstehe, mit dem Ankleiden nicht fertig werde, wie die frühere Mittheilbarkeit ganz gewichen sei, wie die Tochter oft weinend angetroffen wurde und über die Kopfschmerzen klagte. Als wir die Pat. aufsuchten, war sie unter der Morphinwirkung relativ mittheilbar. Ueber Sitz, Beginn, Art des Kopfschmerzes erhielt ich auch nun keinerlei Aufklärung; die einzige Antwort war „es sitzt mir dann so im Kopf“. Stellte ich Suggestivfragen, ob es ein Wundgefühl des Kopfes, ein Druck, ein Bohren, Stechen, dumpfes oder offenes Schmerzgefühl sei, hörte ich nur verneinende Antworten. Weder sollte es über den Augen, an den Schläfen, noch am Hinterkopf seinen Sitz haben. Auch der Laie, der von den verschiedenen Formen des Kopfwehs etwas aus eigener Erfahrung weiss, wäre beim Anblick der sich so schonungslos geberdenden Kranken nur schwer zu der Annahme, es handle sich einfach um Kopfschmerzen, gekommen. Gleich welcher Natur sie sein mögen, in Form von Fieberkopfweh, von Nervenreissen, von Kopfhautempfindlichkeit, von Magenkopfweh wie bei Alkoholintoxikation, von wüstem Gefühl wie bei organischen Gehirnleiden — niemals

geht man bei allen diesen Formen so rücksichtslos mit dem Kopf um, und das bei jedem einzelnen Anfall in der gleichen masslosen Weise, den Kopf schleudernd und erschütternd. Diese Betrachtung allein musste uns den Gedanken nahelegen, dass es sich um etwas Besonderes handeln müsse, für das unsere Sprache keinen besseren Ausdruck hat als Kopfschmerz. Es musste hier etwas Ähnliches, aber durchaus nicht Gleiches wie bei Psychalgien vorliegen, ein äusserst quälendes Gefühl der Unglückseligkeit und inneren Verödung vielleicht. Demzufolge hatte ich die Anwendung von schmerzstillenden Mitteln, von Narkoticis als streng kontraindiziert zu betonen und stellte als erstes Erfordernis die schleunigste Entziehung des Morphiums, in dessen Bann die Pat. lag, auf. Ich hatte die Freude, mich mit dem Kollegen ganz einigen zu können. Ihm war längst klar geworden, dass etwas ganz Anderes vorliegen müsse; mit meinem Hinweis auf die Art der Erkrankung als einer schweren Gemütsstörung war ihm das erklärt, was er selbst besonders bei der Kenntnis der Vorgeschichte vermutete. Da die Durchführung der erforderlichen Behandlung zuhause nicht anging, nahm ich die Pat. in meine Privatklinik auf. Nach fünf Tagen war sie morphiumfrei. Vor der Aufnahme hatte ich mich mit ihr dahin verständigt, dass ich vorerst nicht an das Weglassen des Morphiums denken wolle — das machte die Kranke als Bedingung zur Uebersiedlung —, dass ich dagegen unter keinen Umständen die Dosis von 8 cg in 24 Stunden, 4 Pravazspritzen einer 2proz. Lösung, überschreiten würde. Die Morphiump Dosen wurden vorsichtig durch destilliertes Wasser ersetzt, dem zum Geschmackkanähneln Spuren Chinin zugesetzt wurden; die bisherigen Lösungen wurden durch Zusatz von einigen Tropfen Karbolsäure konserviert; diese Tropfen blieben auch den Scheinlösungen zugesetzt. Während der vier ersten Tage merkte ich deutlich die Entziehungerscheinungen: Gähnen, Speicheln, Appetitlosigkeit, Schwitzen, Unruhe etc., alles, wie es zu erwarten war. Die Pat., der die Krankenschwester verschiedentlich in meinem Auftrag wie aus Versehen die Morphiumpflasche (0,4:20,0) mit gewohnter Aufschrift am Bett zur Kontrolle stehen liess, beachtete wohl die Neugier und das Misstrauen, mit dem die Flasche revidiert wurde. Nach jeder Einspritzung, einerlei, ob es, wie in den ersten vier Tagen, eine kleine Menge Morphiump oder später reines Wasser war, trat im Verlauf von ca. 10 Minuten das Nachlassen des Anfalls ein. Pat. erklärte bereits nach 5 Minuten, das Bittere vom Magen aus zu schmecken, leichtes Uebelkeitsgefühl zu haben, die eintretende Linderung verfolgen zu können, bis sie nach einer halben Stunde erklärten Blickes, wie angenehm erschläft dalag und sich gänzlich schmerzfrei fühlte. Dass jede Injektion — vom vierten Tage an wurde keine Spur Morphiump mehr verabfolgt — unter scheinbarem ärztlichen Widerstand, unter Zureden zum Verzicht auf dieselbe, zum Aufschieben, unter Betonung der Gefährlichkeit des Morphiumpgenusses gereicht wurde, bedarf kaum der Erwähnung. Während zwei Monaten bekam die Pat. vier mal in 24 Stunden, fast streng zur gleichen Minute, ihren Anfall von Kopfschmerzen, der stets von neuem zum Erschrecken heftig sich äusserte. Rücksichtsloses Anschlagen des Kopfes an die Bettwand, das laute Weinen und Flehen um Morphiump, die kräftigen Selbstmordandrohungen dabei blieben solange ungeschwächt, bis eine Scheininjektion den Anfall kouperte. Nach sechs Wochen begann, obwohl die Nahrungsaufnahme von Anfang an durchaus reichlich war, eine Steigung der Gewichtskurve. In weiteren vier Wochen trat die Häufigkeit der Anfälle zurück, wenn auch das Flehen um die Einspritzung sehr hartnäckig fort dauerte. Nachdem die Anfälle unter grossem Anstieg des Gewichtes (18 Pfund) immer seltener und leichter wurden, machte ich unter Kontrolle der Pat. eine Scheinentziehung durch. Sie lag dann wortkarg, mit sehr leidender Miene im Bett, erzählte nur von ihren Entziehungsqualen, bis sie 30 Stunden ohne Scheininjektion war und die Einspritzungen für immer ein Ende nahmen. Die Kranke selbst beurteilt das Leiden nur nach den Kopfschmerzen, ebenso wie die Eltern. Waren die Anfälle nicht so häufig und heftig, so ging es gut nach der Laienansicht. Unzählige Male bemühte ich mich, von der Kranken, auch auf dem Umweg über die Mutter, etwas

über die Art des Kopfschmerzes zu erfahren; niemals hörte ich eine Aeusserung, die mir eine kleine Vorstellung hätte geben können. Dass es sich dabei um ein psychogenes Leiden handelte, ist durch die suggestive Morphinumtherapie weiter wahrscheinlich gemacht, wenn auch nicht ganz bewiesen. Nach dreimonatlichem Aufenthalt in der Klinik wurde die Kranke als sehr weit gebessert entlassen. Draussen befolgte man nicht die Vorschriften der Schonung; die Dame stürzte sich in das gesellschaftliche Leben, hatte dabei viel Unruhe und wurde leider nach drei Wochen in einer flotten Manie mit Verwirrtheit, Bewusstseinstrübung, grosser motorischer Unruhe, Grössenideen, Dicht- und Gesangswut bei mir wieder eingeliefert. Die Kopfschmerzen fehlten nun ganz; in kurzen Wochen trat eine neue Depression ein, die wieder nur Klagen über die Kopfschmerzen laut werden liess. Aspirin, das auf Wunsch des Hausarztes versuchsweise gestattet wurde, zeigte nicht die Spur eines Erfolges. Sehr langsam ist dann die Heilung vorgeschritten; gesund ist die Kranke Leute noch nicht; ihre Klagen lauten unverändert über Kopfschmerzen und mit ihnen in Zusammenhang Schlaflosigkeit.

Noch ein Wort zur Rechtfertigung des Betrages, den wir im Punkt Morphinum mit der Kranken vornahmen. Sonst übe ich die weitgehendste Aufrichtigkeit mit solchen Kranken; hier war die Möglichkeit einer richtigen Behandlung in einer Klinik abhängig von der Annahme der Pat., dass sie ihr Morphinum weiter erhielt. Pat. hatte früher bei den „Kopfschmerzen“ mehrmals wochenlang Morphinum vom Manne bekommen; wenn der Anfall wiederkehrt — und das wird über kurz oder lang sein —, wird der Mann abermals Morphinum verabfolgen, weil er, wie er sagt, als Nahestehender solches Kopfeiden nicht mit ansehen könne; dazu sei er zu weich und schwach. Wir glaubten die Pflicht zu haben, der Pat. den guten Glauben an die lange Morphinumbehandlung zu lassen, die dann ihrer Ansicht nach zur Heilung führte, damit sie beim nächsten Male wieder gern sich der ungefährlichen Suggestivbehandlung unterzieht. Dem Manne haben wir zugestanden, dass wir kleinere Dosen verabfolgten, als die Pat. glaubte, und hoffen, dass er das seiner Frau nie verrät.

Die vorstehenden Fälle sind zwei Beispiele für viele, die mir begegneten und auf die ich nicht im einzelnen eingehen kann. Noch ganz jüngst entliess ich aus der Behandlung eine mittellose Frau mit zirkulärer Depression, die acht Monate krank war und davon fünf von den Aerzten mit Arzneimitteln und Pulver reichlich behandelt wurde gegen die „hartnäckigen Kopfschmerzen“. Als das garnichts half, verwandte sich ein Herr bei mir; um etwas der Kranken zum Trost zu tun, elektrisierte ich sie dreimal wöchentlich am Kopfe, ohne dass ich mir auch nur den geringsten Erfolg davon versprach; im übrigen wurde sie mit Bettruhe, guter Ernährung etc. behandelt. Sie hat während des ganzen Leidens über nichts anderes geklagt als über ihr Kopfweh, dessenthalben sie z. B. bereits einmal — vor meiner Zeit — drei Wochen zu Bett bleiben musste; in Wirklichkeit lag psychomotorische Hemmung hohen Grades vor, wodurch die Kranke am Aufstehen, am Waschen, selbst am Essen gehindert war. Die Erklärung aller Störungen mit dem Kopfschmerz war für die Patientin die einzig mögliche und schrieb den Aerzten offenbar, wie sie glaubten unzweifelhaft, die Richtung der Therapie vor. In lebhafter Erinnerung steht mir aus der Assistentenzeit an der Heidelberger Irrenklinik eine Hauptmannstochter mit einem zirkulären Mischzustand, die trotz besonderer Ueberwachung nicht immer davon abgehalten werden

konnte, dass sie nasse Taschentücher im Bett aufspeicherte, um bei den Anfällen von Kopfweh den Kopf mit kalten Kompressen zu behandeln. Die jugendliche Kranke benahm sich zur Zeit des Anfalles von Kopfschmerz nicht weniger rücksichtslos gegen sich, als die im zweiten oben beschriebenen Fall; auch da gab es wildes Umherwälzen, Schreien, Anprallen etc. Direkt häufig bot deprimierten Kranken im zirkulären Irresein oder solchen im Mischzustande der Umstand Anlass zu lauten Ausbrüchen und heftiger Auflehnung, dass die Aerzte nichts gegen den furchtbaren Kopfschmerz tun wollten (etwa das damals beliebte Verabfolgen von Migränin), der in Wirklichkeit uns nur wieder einen Höhepunkt, eine Krise im Verlauf des qualvollen Leidens bedeuten konnte.

Die Bedeutung der vorstehenden Auslassungen sehe ich nicht in dem Hinweis auf ein im manisch-depressiven Irresein häufig auftretendes, bisher aber stiefmütterlich behandeltes Symptom — detailliertes Symptomenstudium in dem Reiche der uns bekannten Psychosen steht noch so gut wie ganz aus und hat doch grossen psychologischen Reiz —, sondern in dem grossen praktischen Wert, den wir in der rechten Würdigung des uns so entgegen tretenden Kopfschmerzes erkennen müssen. Kopfschmerz ist ein so weites Symptom, dass der gewissenhafte Arzt sich nie mit ihm als einer fertigen Diagnose zufrieden geben darf. Was bedeutet der Kopfschmerz? Worauf weist er hin? Wodurch wird er verursacht? Ist er erklärt durch Blutdrucksteigerung infolge eines Herzfehlers, eines Verlustes der Elastizität an den Gefässwänden bei deren Verkalkung, infolge von Organveränderungen (Leber, Niere), durch Stirnhöhlenkatarrh, durch rheumatische Einflüsse, Neubildungen, Intoxikationen etc., ist er der Ausdruck eines konstitutionellen Leidens u. s. f.? Das alles fragt man sich, und dabei muss der Patient ausgeforscht werden nach dem Charakter seines Kopfschmerzes in allen Einzelheiten. Stossen wir dann auf Fälle, in denen die Klagen heftig, die positiven Angaben über ihn aber dürftig sind, sehen wir ein solches Missverhältnis, so sollen wir uns als gemahnt betrachten, der psychischen Gesamtverfassung des Individuums unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, auf Denkräťigkeit, Entschlusslosigkeit, Mattigkeit, traurige Stimmung, versteckte Wahnideen zu fahnden. Damit vermeiden wir die verhängnisvollen Fehler, dass wir den Kranken mit zum Teil garnicht genügend bekannten Arzneimitteln zusetzen, dass wir ihn aufmuntern zum Reisen und „Gegensichangehen“, wo die Natur durch das Verlangen nach Ruhe selbst den richtigen Weg zur Genesung zeigt, und erweisen dem Kranken durch das richtige Erkennen seines Leidens den grossen Dienst, dass wir ihn sachgemäss behandeln oder der Behandlung eines Sachverständigen übergeben, der bei diesem Leiden stets einen sehr schwer Erkrankten vor sich sehen wird, dem die grösste Ruhe, die beste Pflege dringend nottut.

(Aus der Poliklinik f. Nervenkranken zu Utrecht von Prof. Ziehen.)

Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe der Kondensatormethode.

Von

Dr. J. L. HOORWEG und Prof. TH. ZIEHEN

in Utrecht

in Berlin.

Der Eine von uns hat in einer früheren Arbeit¹⁾ nachgewiesen, dass das du Bois-Reymondsche Gesetz, wonach die elektrische Erregung eines Nerven oder eines Muskels von der Stromschwankung abhängig ist, nicht richtig ist, sondern dass die Stromstärke i selbst die Erregung bestimmt. Zugleich ergab sich, dass die Erregbarkeit für jeden folgenden Reiz kleiner ist als für den vorhergehenden. Dieses Gesetz lässt sich durch die folgende Formel ausdrücken:

$$\varepsilon = \alpha_0 i e^{-\beta t},$$

wo ε die Differentialerregung zur Zeit t , i die Intensität des Stromes zur Zeit t , e die Grundzahl der natürlichen Logarithmen, α_0 die Anfangserregbarkeit und β den Extinktionskoeffizienten bezeichnet.²⁾ Je grösser β ist, um so schneller nimmt $e^{-\beta t}$ ab, d. h. um so rascher sinkt die Erregbarkeit. Die gesonderte Bestimmung der beiden Konstanten α_0 und β muss daher als eine Hauptaufgabe der elektrodiagnostischen Untersuchung betrachtet werden.

Die seitherigen Untersuchungsmethoden haben in dieser Richtung keinen genügenden Aufschluss gewährt. So ergibt sich z. B. für die übliche galvanische Untersuchung ohne weiteres, dass die Stromintensität i^∞ , welche eben ausreicht, um die Minimalzuckung hervorzurufen und welche man oft als **Mass** der elektrischen Erregbarkeit betrachtet, ganz wesentlich von dem Quotienten $\frac{\beta}{\alpha_0}$ abhängt und sonach noch zweideutig ist. Beispielsweise kann ein hoher Wert von i^∞ ebensowohl auf einer kleinen Anfangsempfindlichkeit als auf einem hohen Extinktionskoeffizienten beruhen. Die seitherige Untersuchungs-

¹⁾ Hoorweg, Pflüger's Archiv Bd. 52, S. 87.

²⁾ Bezüglich der Rechtfertigung dieser Formel ($\varepsilon = \alpha i$) gegenüber der älteren du Bois-Reymonds $\varepsilon = \alpha \frac{di}{dt}$ verweisen wir auf die ältere Arbeit Hoorwegs.

methode giebt keinen Aufschluss, welcher der beiden Koeffizienten eine pathologische Aenderung erfahren hat.¹⁾

Um nun beide Koeffizienten gesondert zu bestimmen, konnte man daran denken, die von Dubois eingeführte und von einem von uns näher beschriebene Untersuchung mit Stüpselkondensator und konstanter Batterie zu verwenden. In der Tat erhält man so bei Anwendung geeigneter Kondensatoren und eines guten Voltmeters beliebig viele Gleichungen für die zwei unbekannten Grössen α_0 und β , jedoch lassen sich aus diesen die beiden Koeffizienten nicht gesondert bestimmen ohne die Kenntnis des galvanischen Leitungswiderstandes des Körpers R, und eine exakte Bestimmung des letzteren ist bekanntlich²⁾ nicht möglich.

Einer von uns (H.) hat daher eine andere Methode zur Bestimmung von α_0 und β ersonnen, welche sich auf die Kombination der Methode der Kondensatorentladungen mit der gewöhnlichen galvanischen Untersuchungsmethode gründet. Wenn man unmittelbar nach einander mit zwei verschiedenen Kondensatoren von der Kapazität C resp. C_1 die minimale Polspannung P und P_1 der galvanischen Batterie bestimmt, durch welche eben die Minimalzuckung ausgelöst wird, so darf man annehmen, dass während dieser sehr kurzen Entladungen der Feuchtigkeitsgehalt der Epidermis, von welchem praktisch der Widerstand des Körpers fast allein abhängt, sich nicht merkbar verändert und sonach der Leitungswiderstand R konstant ist. Alsdann aber ergibt sich, wenn wir mit m die immer konstante minimale Erregung bezeichnen, folgendes:

$$P = \frac{\beta \cdot R \cdot m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C}$$

$$\text{und } P_1 = \frac{\beta \cdot R \cdot m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C_1}$$

$$\text{und somit } P - P_1 = \frac{m}{\alpha_0} \left(\frac{1}{C} - \frac{1}{C_1} \right).$$

Für α_0 kann also $\frac{1}{P - P_1}$ als Mass gelten.

Fügt man nun eine gewöhnliche galvanische Untersuchung hinzu und bestimmt mit Hilfe derselben die Minimalintensität i^\times , welche eben die Minimalzuckung auslöst, so ergibt sich als Mass von β der Bruch: $\frac{i^\times}{P - P_1}$.³⁾

P und P_1 werden in Volts, i^\times in Milliampères angegeben, doch wird es meist genügen, die Polspannung einfach durch die Zahl der angewandten Elemente auszudrücken.

¹⁾ Die näheren Ausführungen dieser Mängel der seitherigen elektrodiagnostischen Untersuchungsmethoden sind zu vergleichen bei Hoorweg, Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, S. 195 ff.

²⁾ Stintzing u. Graeber, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

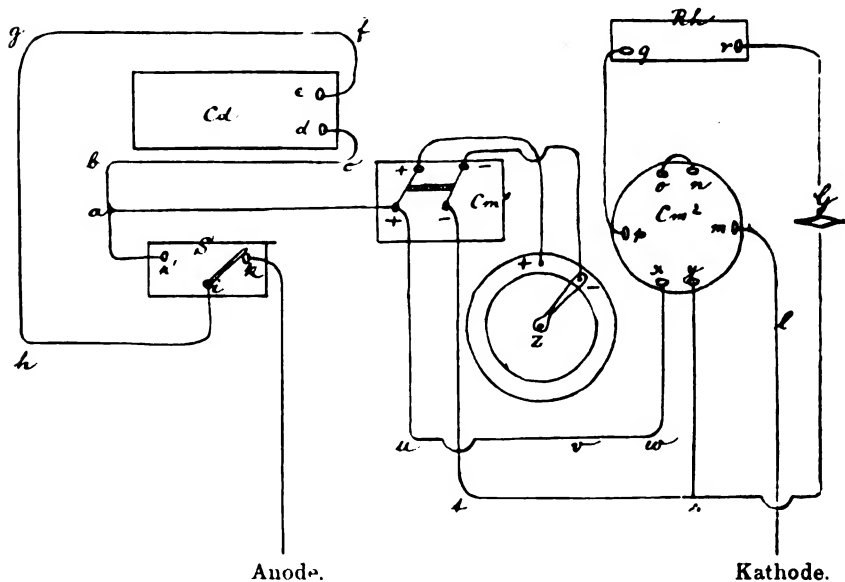
³⁾ Vergl. die eingehendere Darstellung Hoorwegs, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 51, S. 193 ff.

Einer von uns (H.) hat mit Hilfe dieser Methode bei Verwendung von Kondensatoren 0,2 und 0,02, bei dem Gesunden, z. B. für den M. biceps, folgende Werte gefunden:

	P	P ₁	i ×	α ₀	β
Links	25 Volts	14 Volts	1,45 M.-A.	1800	2610
Rechts	24 „	14 „	1,15 „	1875	2156

Auch für verschiedene Muskeln und verschiedene Personen zeigen die Werte von α₀ und β nur sehr geringe Verschiedenheiten.

Die Vorteile dieser Untersuchungsmethode liegen auf der Hand: sie ist relativ einfach, man ist unabhängig von dem Leitungswiderstand des Körpers, und die Ergebnisse verschiedener Beobachter sind direkt vergleichbar, wofern man nur die Kapazität der angewendeten Kondensatoren angibt.



Die wichtigsten Vorsichtsmassregeln, welche zu beachten sind, sind folgende:

1. Batterie, Elementenzähler, Kondensator und Schlüssel müssen gut isoliert und vor Staub geschützt sein;
2. die Applikationsstellen der Elektroden müssen schon vorher gut durchfeuchtet werden;
3. die differente Elektrode muss stets gleich gross sein, genau auf derselben Stelle und namentlich unter annähernd gleichem Druck aufgesetzt werden.

Selbstverständlich sind dies Schwierigkeiten und Vorsichtsmassregeln, welche nicht nur bei der Kondensatormethode, sondern bei jeder anderen Methode ebenfalls eine Rolle spielen.

Für unsere Untersuchungen stand uns durch die Freundlichkeit von Prof. Talma ein ausgezeichnete Kondensatorapparat von Gaiffe in Paris zur Verfügung. Die beistehende Skizze stellt den Apparat und die für unsere Untersuchungen in Betracht kommenden Verbindungen dar.

Der Strom geht vom Elementenzähler z zunächst zum Kommutator Cm^1 . Bei der Bestimmung von i^{∞} wird der Kondensator (Cd) durch einen Stöpsel zwischen d und e kurz geschlossen, so dass der Strom einfach den Weg $abcdefghi$ zurücklegt und bei i in den Schlüssel S eintritt, dessen Niederdrücken den Strom über k der Anode zuführt. Der Weg zur Kathode ist durch die Buchstaben $tsGrqponml$ bezeichnet. In diesen Weg ist das Galvanometer (G), der Rheostat (Rh) und der Paraffinkommutator Cm_2 eingeschaltet.

Für den Kondensatorversuch wird der Paraffinkommutator umgeschaltet. Der Strom nimmt nun den folgenden Weg: $+uvwxpqrGst-$; man kann daher am Galvanometer fortlaufend die zur Anwendung gekommene Voltzahl ablesen.¹⁾ Drückt man den Schlüssel nieder²⁾ (also im Augenblick der Reizung), so wird ein zweiter Stromkreis geschlossen und wird der Kondensator mit einem Teil der Elektrizität entsprechend seiner Kapazität geladen. Die positive Elektrizität nimmt hierbei den Weg $+abcd$, die negative den Weg $-tsym$ l Kathode, Körper, Anode, $kihgf$. Bei dieser Anwendungsweise wirkt also der Ladungsstrom des Kondensators auf den Muskel, und zwar die negative Elektrizität.

Bei dem Edelmannschen Galvanometer, welches wir anwendeten, gibt nominell ein Zehntelteilstrich 1 MA an. Indessen hat sich bei der zweiwöchentlich stattfindenden Kontrolle mit Hilfe eines genaueren Instrumentes ergeben, dass die Zahlen des Galvanometers durch $1,4$ zu dividieren sind, um absolut genaue $M.A.$ -Werte zu erhalten. Bei der Kondensatoruntersuchung wird, wie erwähnt, der Paraffinkommutator umgestellt. Dann entspricht 1 Hundertstelteilstrich des Galvanometers einem Volt. Auch hier ist dieselbe Korrektur erforderlich. An jedem Untersuchungstag wurde speziell festgestellt, wieviel Volts auf 1 Element kommen. Diese Zahl schwankte pro Element zwischen $1,3$ und $1,28$ Volt.

C_1 und C_2 werden auf dem Kondensator im Mikrofarads (mF) abgelesen.

¹⁾ Um nicht nach jeder einzelnen Reizung die Polspannung messen zu müssen, wurde stets nur die Zahl der zur Anwendung gelangten Zellen notiert und zu Anfang des Versuchstags die mittlere Polspannung aller Zellen mit Hilfe eines besonderen Voltmeters bestimmt. Meist betrug die mittlere Polspannung einer Zelle $1,3$.

²⁾ Solange der Schlüssel sich in der Ruhelage ik' befindet, ist der Kondensator in sich selbst geschlossen ($deba'kihgf$) und also entladen.

Aus den Ablesungen von C_1 , C_2 , P und P_1 ergibt sich sonach

$$\alpha = 10^3 \times \frac{\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_2}}{\frac{1}{P_1} - \frac{1}{P_2}}$$

und $\beta = \alpha i$.

Folgendes Beispiel mag diese Berechnung veranschaulichen. Für den M. cucullaris sinister wurde bei einem Patienten am 20. Februar 1902 abgelesen:

$$C_1 = 0,05 \text{ Mikrofarad}$$

$$C_2 = 0,2 \text{ „}$$

Zur Erzielung der Minimalkontraktion waren erforderlich bei C_1 36 Elemente, bei C_2 26 Elemente. $i \times$ ergab sich nach Korrektur (s. o.) zu 4 MA. Dann ist

$$\alpha = 1000 \times \frac{\frac{1}{0,05} - \frac{1}{0,2}}{\frac{1}{43} - \frac{1}{31}} = 1000 \times \frac{15}{12} = 1250$$

$$\text{und } \beta = 1250 \cdot 4 = 5000.$$

Die Patienten, welche wir untersuchten, stammen grösstenteils aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten. Auch einzelne klinische Fälle wurden untersucht. Herrn Dr. von Londen sind wir für vielfache Unterstützung bei den Untersuchungen sehr verpflichtet. Zur Kontrolle wurden ausser den gelähmten bzw. paretischen Muskeln fast stets auch nichtgelähmte Muskeln desselben Patienten an demselben Tag untersucht (wenn zugänglich, natürlich die homologen Muskeln der anderen Körperhälfte). Die Reizung geschah stets direkt, also nach der üblichen Bezeichnung vom Muskel aus. Als Elektrode diente die Stintzing'sche Normalelektrode. Auf die Auswahl des richtigen Reizpunktes wurde die grösste Sorgfalt verwendet. Für alle elektrodiagnostischen Untersuchungen liegt hier die gefährlichste Klippe. Die Lage der Optimumpunkte weicht im Einzelfall von der auf den bekannten Schemata angegebenen sehr oft erheblich ab. Durch systematische Verschiebungen der Elektrode in allen Richtungen muss der Optimumpunkt Fall für Fall bestimmt werden. Ist dieser Punkt gefunden, so darf während aller folgenden Prüfungen die Elektrode natürlich nicht mehr verschoben werden. Auch hat man zu beachten, dass die Elektrode stets unter demselben Winkel und mit demselben Druck aufgesetzt bleibt, und dass auch die unter der Haut gelegenen Teile sich nicht irgendwie verschieben.

Bei der Beurteilung der Resultate haben wir uns zunächst die Frage vorgelegt, wie weit bei wiederholten Untersuchungen desselben Muskels bei derselben Person (natürlich in Fällen, deren Lähmungen als stabil vorausgesetzt werden konnten) die Werte von α und β schwankten. Diese Schwankungen haben sich für α als sehr unbedeutend erwiesen. Natürlich ist es als Zufall zu betrachten, wenn in einzelnen Fällen die Zahlen

bis auf die letzte Einheit übereinstimmten. So fand sich z. B. bei einer schweren Rückenmarkssyphilis in dem gelähmten Pectoralis major sinister an drei verschiedenen Tagen für α jedesmal der Wert 3462. Bemerkenswert bleibt ein solches Ergebnis jedoch jedenfalls, da von irgendwelcher Autosuggestion keine Rede sein kann, da **stets** derjenige, welcher die Muskelkontraktion beobachtete, mit dem Ablesen der Galvanometerzahlen gar nichts zu tun hatte, eine Vorsichtsmassregel, die so selbstverständlich ist, dass sie oben gar keine besondere Erwähnung gefunden hat. In den meisten anderen Fällen schwankte α in weiteren Grenzen, so ergaben sich z. B. bei einer alten Hemiplegie infolge von Hirnthrombose für den Extensor indicis auf der gelähmten Seite die Zahlen: 1154, 1065, 1278, auf der normalen Seite 989, 1065, 1406. Ausnahmsweise können trotz Gleichbleibens des Zustandes die einzelnen α -Werte von dem Mittelwert der α -Werte (für denselben Muskel derselben Person) um 20 pCt. nach oben oder unten abweichen. Wesentlich grösser sind die Schwankungen der Werte von β für denselben Muskel derselben Person, und zwar sowohl in normalen wie in pathologischen Fällen, und zwar ergibt sich bemerkenswerterweise aus den Zahlen sofort, dass diese Schwankungen nicht auf α beruhen, sondern auf α . Die übliche Bestimmung der zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen Stromintensität ist eben noch sehr unsicher, wie wohl jeder, der häufiger dieselbe Person in grösseren Intervallen untersucht hat, aus eigener Erfahrung weiss. Diese Unsicherheit überträgt sich auf β . Es versteht sich von selbst, dass damit erst recht die Vorzüge unseres Untersuchungsverfahrens gegenüber dem üblichen bewiesen werden, indem unser Untersuchungsverfahren wenigstens in den α -Werten zuverlässigere Ergebnisse liefert.

Zur Beurteilung der pathologischen Bedeutung unserer einzelnen Befunde bedurfte es nun weiterhin der Feststellung der normalen oberen und unteren Grenzwerte von α und β für jeden einzelnen Muskel. In der Tat lag eine solche Feststellung auch in unserem Plane. Durch den Wohnungswechsel des einen von uns ist die Vollendung dieses Plans unmöglich geworden. Wir können die Grenzwerte noch nicht mit einigermaßen ausreichender Sicherheit angeben. Damit wird auch die Deutung unserer Ergebnisse in vielen pathologischen Fällen unsicher, zumal auch die fortlaufende Untersuchung mancher pathologischen Fälle selbst nicht völlig zum Abschluss gebracht werden konnte. Wir haben daher im folgenden solche Fälle ausgewählt, in welchen die Deutung keinem Zweifel unterliegen kann (auch ohne genauere Kenntnis der Grenzwerte) und die Untersuchungsergebnisse im wesentlichen abgeschlossen sind. Im allgemeinen kann man sagen, dass für den normalen Muskel α um 3000, β um 1500 schwankt¹⁾. Die Besprechung ordnen wir nach den Krankheitsformen.

¹⁾ Vgl. Hoorweg, Arch. ital. de Biol., Bd. 37, S. 468.

a. Peripherische Lähmungen.

Bei schweren peripherischen Lähmungen ist jedenfalls α abnorm klein. Als Beispiel führen wir eine Drucklähmung des N. radialis dexter (Fall VI.) an. Zur Zeit der ersten Untersuchung bestand partielle Entartungsreaktion, die willkürliche Beweglichkeit der Fingerstrecker etc. war fast völlig erloschen. Wir fanden für den Extensor indicis successiv folgende Werte:

17. März 1903	$\alpha = 320$	$\beta = 1420$
28. April „	$\alpha = 791$	$\beta = 2960$
5. Mai „	$\alpha = 814$	$\beta = 3632$
12. Mai „	$\alpha = 820$	$\beta = 2362$

Innerhalb der Zeit vom 17. März bis zum 28. April trat unter entsprechender Behandlung (Galvanisation) eine wesentliche Besserung ein, die bis zum 12. Mai noch weiter zunahm. Die Lähmung war am 12. Mai so vollständig wieder geheilt, dass der Kranke von der Poliklinik fortblieb. In diesem Fall ist die Zunahme der α -Werte so auffällig, dass man wohl mit Bestimmtheit sagen darf, dass durch die Lähmung der Wert für α sehr stark herabgesetzt war. Das Verhalten von β bleibt zweifelhaft.

Bei der peripherischen Facialislähmung scheint dasselbe stattzufinden. In einem schweren Fall rheumatischer Facialislähmung (Fall H) blieben anfangs infolge totaler Entartungsreaktion alle Zuckungen aus. Als sich die Lähmung etwas zu bessern anfangt, betrug der erste Wert für α nur 67. Die β -Werte waren auch hier unzuverlässig. In einem Fall sehr leichter peripherischer Facialislähmung (ohne EAR) lag der Wert von α sicher innerhalb der normalen Grenzen, wie sich schon aus dem Vergleich mit der normalen Seite ergab (1552 : 1758). Wir bemerken noch, dass in den Fällen von Facialislähmung stets der M. triangularis menti zur Untersuchung kam.

Sicher abnorm niedrig war der Wert für α auch in einem schweren Fall wahrscheinlich rheumatischer Neuritis und Perineuritis der Oberextremität ($\alpha = 775$, $\beta = 2844$); später nach einiger Besserung $\alpha = 997$, $\beta = 4015$). Bei Perineuritis ohne Lähmung sind die Werte normal.

Auch in einem Fall leichter Bleilähmung schien α bei einer Exacerbation der Lähmung deutlich abzunehmen.

b. Nukleare (Vorderhorn-) Lähmungen.

Wir haben u. a. drei Fälle progressiver Muskelatrophie untersucht. Die Herabsetzung der α -Werte ist hier weniger erheblich, wird aber doch unzweifelhaft, wenn man die schwerer atrophischen Muskeln mit den weniger atrophischen vergleicht. Beispielsweise geben wir folgenden Befund in einem infantilen Fall, welcher durch starke Beteiligung der Oberschenkel-, Brust- und Nackenmuskeln ausgezeichnet war.

M. flex. dig. quinti dexter	$i = 1,3$	$\alpha = 2308$
M. biceps dexter	2,0	1443
M. pectoralis major sin.	2,7	1443
M. pectoralis major dexter (stärker atrophisch)	3,3	962
M. vastus medialis dexter	3,2	770
M. cucullaris sin.	4,0	1154

Bei einer anderen Patientin sank für den Flexor pollicis brevis, welcher besonders schwer befallen war, der α -Wert bis auf 349.

Ganz ähnlich verhält sich auch die spinale Kinderlähmung. Der niedrigste α -Wert betrug 326, doch kommen sicher noch tiefere Werte vor, da in den schwersten Fällen $\alpha = 0$ wird.

Anhangsweise erwähnen wir hier auch einen Fall von schwerer Muskelatrophie in Abhängigkeit von Gelenkerkrankung. Es handelte sich bei dem Knaben um eine Caries sicca des linken Schultergelenks. Die Sensibilität war völlig intakt. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keinerlei E.A.R., sehr geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. α betrug für den linken sehr stark atrophischen Biceps 5710, für den rechten 7140. Die zugehörigen Werte von β waren 4900 resp. 5100. Die abnorm hohen Werte von α in diesem Fall sind wahrscheinlich zum Teil auch auf die allgemeine Ernährungsstörung (Tuberkulose) zurückzuführen. Wenigstens sprechen hierfür verschiedene Beobachtungen an anderen Fällen.

c. Pyramidenbahnlähmungen.

Solche Fälle haben wir in grösserer Zahl untersucht. Das Ergebnis lässt sich kurz dahin formulieren, dass durch Pyramidenbahnlähmungen α im allgemeinen nicht wesentlich verändert wird. Keinesfalls sind die α -Werte gesteigert. Einen Unterschied im Verhalten der cerebralen Pyramidenbahnlähmungen (Hirnthrombose, Hirnblutung etc.) und der spinalen Pyramidenbahnlähmungen (Myelitiden) haben wir nicht feststellen können.

Die Resultate unserer Untersuchungen sind zur Zeit noch sehr spärlich. Die Herabsetzung der α -Werte bei peripherischen und nuklearen Lähmungen ist unzweifelhaft. Wir geben jedoch sofort zu, dass sie für die praktische Diagnostik als solche ohne Bedeutung ist. Für den diagnostischen Zweck dürften einstweilen die seither üblichen Methoden vorläufig genügen. Bei diesen und vielen anderen Untersuchungsmethoden (z. B. den psychophysischen in der Psychopathologie) handelt es sich aber auch gar nicht darum, die Diagnostik zu fördern, sondern um eine tiefere Ergründung des Wesens der Lähmungen und des ihnen zugrunde liegenden pathologischen Prozesses. Dass eine derartige Vertiefung unserer Erkenntnis auch praktische Ergebnisse, z. B. für die Therapie verspricht, liegt auf der Hand. In dieser

Beziehung bedeutet aber die oben geschilderte Untersuchungsmethode einen wesentlichen Fortschritt. An Stelle des zweideutigen Begriffs der galvanischen Erregbarkeit treten zwei eindeutige Faktoren (α und β), welche in dem Prozess der elektrischen Muskelerregung eine mathematisch-physikalisch definierbare Rolle spielen. Da es uns selbst nicht vergönnt war und voraussichtlich in absehbarer Zeit nicht vergönnt sein wird, selbst diese Untersuchungen zu Ende zu führen, glaubten wir uns befugt, wenigstens kurz den Untersuchungsweg zu erläutern und die bisherigen Ergebnisse mitzuteilen.

Schliesslich wollen wir nicht unterlassen, hervorzuheben, dass einzelne analoge Beobachtungen auch von Dubois veröffentlicht worden sind. Erst nach Abschluss unserer Beobachtungen haben wir gehört, dass Mann auf der Naturforscherversammlung zu Cassel diesen Gegenstand besprochen hat. Nach dem kurzen uns vorliegenden Referat können wir über die Ergebnisse Mann's nicht urteilen. Jedenfalls scheint auch er zu dem Resultat gelangt zu sein, dass die Untersuchung mit Hilfe von Kondensator-Entladungen wesentliche Vorteile bietet. Er erwähnt speziell — im Anschluss an Dubois — den kurzen Ablauf des Reizes bei der Kondensator-Entladung und seine genaue Dosierbarkeit und Messbarkeit. Wir fügen hinzu, dass bei Anwendung zweier Kondensatoren als wesentlicher Vorzug die oben besprochene Analyse der galvanischen Erregbarkeit, d. h. die Zerlegung in die Faktoren α und β hinzukommt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Halle a. S.)

Ueber vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern.

Von

Dr. LACHMUND,

Assistent der Klinik.

Gleich im voraus möchte ich bemerken, dass ich im folgenden nicht auf die Halluzinationen der Epileptiker, die teils präparoxysmell als sensorische Aura oder postparoxysmell meist in Begleitung von Erregungszuständen auftreten, näher eingehen möchte. Auch die von Kühn¹⁾ beschriebenen Anfälle momentaner, in wenigen Sekunden verschwindender Halluzinationen meist schreckhafter Art, die als isolierte Erregungsentladungen

¹⁾ Kühn, Berl. klin. Wochenschr., 1883.

in kortikosensorischen Abschnitten bei aufgehobenem oder getrübttem Bewusstsein zustande kommen, und die Binswanger¹⁾ zu den abortiven Anfällen (petit mal) rechnet, sollen nicht Gegenstand meiner Betrachtung sein. Endlich will ich mich in dieser Arbeit nicht weiter mit dem bunten Gewirr der durch ihre grosse sinnliche Lebhaftigkeit ausgezeichneten Halluzinationen in den eigentlichen epileptischen Dämmerzuständen beschäftigen, die ja zu bekannt sind und zu häufig beobachtet werden, als dass sich eine nochmalige Beschreibung derselben verlohnte.

Das Charakteristische der Sinnestäuschungen, auf die ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, ist, dass sie intervallär ganz ohne Beziehung zu Krampfanfällen auftreten, ohne dass die Kriterien irgendwelcher Bewusstseinstrübung, d. h. eine Störung des allgemeinen Assoziationszusammenhangs, nachzuweisen wären. Es finden sich zwar in der Literatur derartige vorübergehende Halluzinationen vereinzelt erwähnt (s. unten), doch haben sie eine ausreichende Würdigung noch nicht gefunden.

Ich bringe zunächst die Auszüge aus den Krankengeschichten dreier hier kürzlich beobachteter Fälle.

1. Fall. W., 29 Jahre alt, Lederfärber, rec. 28. X. 1903.

Vater litt an Epilepsie und war Potator, starb in einer Epileptiker anstalt. Zwei Geschwister gesund, mehrere klein gestorben. — Seit den 17. Jahre leidet Pat. an Anfällen, die monatlich auftreten. Während des Anfalls Bewusstseinsverlust, oft Zungenbiss. Nach dem Anfall Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen; des Anfalls erinnert sich Pat. in der Regel nicht. Potus, Lues werden negiert. Acht Tage vor der Aufnahme soll Pat. im Anschluss an einen Anfall zwei Tage nichts gegessen und getrunken haben, sehr ängstlich gewesen sein, irre geredet haben, ziellos hin und her gelaufen sein; auch habe er z. B. einen Pfarrer an seinem Bett stehen sehen. Nachher Amnesie für diesen ganzen Zustand. Kurz vor der Aufnahme abermaliger Erregungszustand, in welchem der Kranke Selbstmordgedanken äussert.

Aufnahme am 28. X. 1903.

Nirgends druckempfindliche Narben. Pupillen, Reflexe, Sehnenphänomene normal. Sensibilität intakt. Keine Gesichtsfeldeinengung. Parästhesien und Kältegefühl im Ulnarisgebiet beider Arme, die Hauttemperatur ist hier infolge Gefässkontraktion in der Tat erniedrigt. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Pat. klagt bei der Aufnahme über Sensationen in der Herzgegend, das Herz gehe auf und nieder, bleibe stehen. Leichte Angstafekte. Völlig orientiert, hat aber für die Vorgänge vor der Aufnahme nur summarische Erinnerung; für die allerletzte Zeit ist die Erinnerung besser. Pat. selbst gibt noch an, er merke seine Anfälle oft an mehrmaligem Zucken im linken Beine, er neige kurz vor den Anfällen zu Zornausbrüchen. Nach Aufregungen — Ball, Alkoholgenuss — spüre er oft ein Zucken in den Armen und Beinen.

26. X. Unwillkürliche Harnentleerung ins Bett ohne beobachteten Anfall.

1. XI. Gegen Morgen zwei Anfälle, nachmittags wieder ein Anfall: Pat. ist sehr gereizt.

10. XI. Nachts wieder ein Anfall. Die Anfälle verlaufen mit leichtem tonischen Krampfe, dem rhythmische klonische Krämpfe besonders in den Armen folgen; nachher Amnesie.

¹⁾ Binswanger, „Epilepsie“.

11. XI. Schläft die Nacht nicht, halluziniert lebhaft. Von allen Ecken und Enden wird ihm zugerufen: „Halt' die Schnauze“; Gestalten kommen an den Fenstern herunter und gehen im Homde zur Tür hinaus. W. steht auf und geht mit einem Stuhle gegen die Gestalten vor. Morgens leicht desorientiert; dabei besteht Hanthypalgesie. Bei Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigt sich deutliche Einengung; Pat. ist dabei eigentümlich verwirrt, legt sich das Halstuch als Gurt um den Leib.

13. XI. Nachts wieder zahlreiche Stimmen. Es lege sich jemand quer über sein Bett; intensive Praecordialangst.

14. XI. Ruhiger, schläft viel. Erinnert sich nicht, dass ihm vor zwei Tagen eine Uhr auf die Brust gelegt worden ist. Weiss aber, dass ihm gestern ein Schlüsselbund in die Hand gegeben wurde.

16. XI. Völlig orientiert, heiter, lacht über seine Sinnestäuschungen. Gesichtsfeld nicht eingeengt; weiss nicht, dass er während des Dämmerzustandes perimetriert worden ist.

10. XII. Klagt heute bei der Visite, alles, was er anfasse, sei feucht; die Bettdecke fühle sich so eigentümlich an.

14. XII. Heute Morgen erzählt Pat. erregt, er habe Männer, Ratten, Fische, Pferde im Saale und draussen gesehen; ein junger Mann mit langen Beinen sei dagewesen und ein grosser Eber; dann sei er halb in dem Eber stecken geblieben. „Ich hätte den Eber ganz totschiagen sollen . . und als wir am Morgen nach Hause gekommen sind, konnte ich mich garnicht reinfinden. Der alte Mann sass in einem Loch und suchte Gold. In die Gegend konnte ich mich nicht hineinversetzen, Bäume waren aber da. Dann bin ich mit meiner Mutter auf der Reise zusammen getroffen; auf dem Hofe habe ich meinen Bruder reden hören, der war meiner Ansicht nach betrunken. Unterwegs hätte ich einen Anfall gehabt, der Oberwärter Koch hat mich auf einem Krankenwagen auf den Hof gefahren.“

Somatisch finden sich fast völlig aufgehobene Cornealreflexe und allgemeine deutliche Hypalgesie.

5. I. Klagen über Feuchtigkeit um ihn her. Die Bettdecke liege immer ganz anders, als wie er sie kurz vorher hingelegt habe.

6. I. Vormittags und nachmittags je ein Anfall typisch epileptischer Natur von einer Minute Dauer.

23. I. Anfall; Zuckungen in der rechten Körperhälfte stärker als in der linken. Dauer eine Minute, danach Schlaf.

25. I. Klagt, ringsum sei Wasser in der Nacht gewesen, klagt in stark anstossender Sprache über Kopfweh, ist ängstlich. Soldaten schössen ihm Kugeln in die Arme und Beine; die Gewehre sähe er auf seine Brust gerichtet.

26. I. Völlige Amnesie für seine gestrigen halluzinatorischen Erlebnisse

2. II. }
4. II. } Je ein Anfall.

Erysipelas des Gesichts.

10. II. Nachdem sich das Erysipel bis über die rechte Gesichtshälfte ausgebreitet hatte, ging es zurück, ist jetzt verschwunden.

14. II. Pat. gibt an, aus dem Ofen steige ein feuchter Dampf auf, der schlug sich auf der Bettdecke nieder; da seien Hasenköpfe zu sehen gewesen. Ist dabei völlig orientiert.

15. II. Zeriss in der Nacht sein Hemd, es sei ein Fischerhemd; Fische seien hinein genäht gewesen. Wo sind Fische gewesen? — „Am Einsatz hier vorne (zeigt an den Hemdeinsatz), und da habe ich die Fische morgens beim Schwanz gefasst und wollte ihn abreissen. Jetzt habe ich sie weggeschmissen. Die Fische waren in der Mitte auseinandergerissen und so etwa 2 cm lang.“ — Erinnert sich lebhaft an das Sehen der Hasenköpfe auf der Decke am Tage zuvor. Pat. ist völlig orientiert.

16. II. Pat. gibt an: Die Matratze ist gebrochen; das Loch hat sich in der Mitte durchgearbeitet. Tiere waren da, die sahen so aus, wie Wiesel, so lang (zeigt ungefähr 20 cm) und sahen grau aus; wenn man hinfasste, waren sie weg, man konnte sie garnicht halten, sie liefen Einem durch die Finger durch.

Ist völlig orientiert, Cornealreflex erhalten, keine Hypalgesie.

19. II. „Herr Doktor, das wollen die immer nicht glauben, dass ich auf den Flur gegangen bin; da flankieren lauter Körper von Tieren, Pferde, so gross (zeigt etwa 1 m hoch), die sahen schwarz aus, die Hunde grau.

Pat. ist völlig orientiert.

21. II. „Herr Doktor, sehen Sie es denn nun selbst? Sehen Sie doch nur mal hin, lauter Figuren.“ (zeigt auf seine und andere Bettdecken).

Was für Figuren? — „So muschelförmig.“ — Lebendig? — „Nein, tot; Muscheln sind doch nicht lebendig! Und heute haben lauter Geräppe in den Betten gelegen, in jedem Bett eins.“

Pat. ist völlig orientiert, das Gesichtsfeld nicht eingeengt.

25. II. Ueberführung in die Pflegeanstalt.

Epikrise:

Pat. leidet unzweifelhaft an Epilepsie. Nebenhergehend ein ganzes Heer von psychotischen Erscheinungen. Vor der Aufnahme mehrtägiger Dämmerzustand mit Halluzinationen und nachheriger Amnesie im Anschluss an einen Anfall. Bei der Aufnahme orientiert. Die Orientierung schwindet im Anschluss an einen Anfall wieder, und es kommt in der folgenden Nacht zu einem Delir mit lebhaften Halluzinationen, an das sich ein traumhafter Zustand anschliesst, mit ungenügender Orientierung, Hauthypalgesie deutlicher Gesichtsfeldeinengung; während desselben nachts Halluzinationen, Dauer etwa vier Tage; darnach nur summarische Erinnerung. In der anfallsfreien Zeit ist leichte Demenz und egozentrische Einengung des Interessenkreises bei Pat. nicht zu verkennen. Einen weiteren Dämmerzustand mit lebhaften Halluzinationen, Erinnerungstäuschungen bei aufgehobenem Cornealreflex und deutlicher Hypalgesie finden wir etwa vier Wochen später. Bisher bot Pat. einen Zustand, wie wir ihn oft bei Epileptikern antreffen. — Nun treten aber noch, — und darauf wollte ich eben aufmerksam machen — in der intervallären Zeit — der letzte Anfall war 10 Tage zuvor — bei äusserlich vollständig normalem Verhalten und klarem Bewusstsein, d. h. normaler Orientiertheit und normalem Vorstellungszusammenhang, vereinzelte Halluzinationen auf, wie: Wasserdämpfe steigen aus dem Ofen auf und schlugen sich in Gestalt von Hasenköpfen auf der Bettdecke nieder; Pat. sieht einmal Fische in seinem Hemde; das andere Mal auf der Bettdecke kleine Wiesel, die er genau beschreibt, fangen will, aber nicht festhalten kann; dann macht er den Arzt selbst auf die eigentümlichen, muschelförmigen Figuren auf der Bettdecke aufmerksam, und wohlgemerkt alles das ohne Bewusstseinsstörung, ohne nachherige Amnesie, bei völliger Orientierung, die jedesmal genau geprüft wurde; auch körperliche Anzeichen, die oft bei epileptischen Anfällen oder deren Aequivalenten auftreten, wie Herabsetzung der Schleimhautreflexe, Hypalgesie etc. waren nicht nachzuweisen. Das Gesichtsfeld, das in intervallären Zeiten völlig frei, im Dämmerzustande deutlich eingeengt war, erwies sich zur Zeit derartiger Halluzinationen als völlig frei sowohl für weiss, wie für Farben.

II. Fall. B., 38 Jahre alt, Briefträgersfrau.

Vater starb unheilbar geisteskrank in einer Irrenanstalt, mehrere Geschwister in früher Jugend an unbekannter Ursache. Pat. ist seit 16 Jahren verheiratet, das älteste Kind starb fünf Wochen alt an Krämpfen.

Potus, Lues negiert.

Drei Tage nach der ersten Entbindung erster Anfall, tonischer Krampf mit Zungenbiss und Bewusstlosigkeit. Seitdem alle vier Wochen ein Krampfanfall. Keine Änderung der Anfälle während der drei ersten Puerperien.

Vor 12 Jahren nach der vierten Entbindung etwas aufgeregt, lachte zuweilen unmotiviert.

Die fünfte Entbindung (fünf Wochen vor der ersten Aufnahme in die Klinik am 28. IV, 1893) verlief normal; Pat. stillte nicht; vier Wochen später wurde sie plötzlich verändert, verbrannte Spielsachen des Sohnes, halluzinierte, wollte zum Fenster hinaus und war völlig verwirrt. — Bei der Aufnahme noch ganz verwirrt. — Am Tage nach der Aufnahme epileptischer Anfall. — Der Zustand der Verwirrtheit mit vielen Halluzinationen dauerte 14 Tage an und machte dann geordnetem Verhalten Platz. Pat. hatte an alles, was sich seit ihrer letzten Entbindung ereignet hatte, nur lückenhafte Erinnerung.

Nach der Entlassung hin und wieder Anfälle.

18. Mai 1894. Sechste Entbindung. Acht Tage darauf war Pat. wieder verwirrt; zweite Aufnahme in der hiesigen Klinik. Zustand von Verwirrtheit, hie und da, jetzt häufiger als früher, Anfälle. Wird noch nicht ganz geklärt in eine Landesanstalt überführt, von wo sie schon nach sechs Tagen entlassen wurde.

Dritte Aufnahme am 10. IX. 1893.

In der Zwischenzeit etwa alle drei bis vier Wochen ein Anfall, aber mehr Absenzen, auch Dämmerzustände bis zu zwei Tagen Dauer, Aeusserung von Eifersuchtsideen.

Am Tage vor der Aufnahme verwirrte Reden, verkannte ihre Umgebung, wurde aggressiv. Bei der Aufnahme verbigeratorischer Rededrang, zahlreiche Gesichts- und Gehörshalluzinationen, beständige Unruhe. Wird erst im Verlauf der nächsten Wochen ruhiger, allmählich orientiert, hat hie und da epileptische Anfälle. Wird am 18. X. gebessert entlassen.

Vierte Aufnahme am 8. IX. 1903. Deliranter Bewegungsdrang, ohne Reaktion auf äussere Reize. Gleich am Tage der Aufnahme epileptischer Anfall. In der folgenden Nacht sieben Anfälle, am Tage darauf 19. An den folgenden Tagen traumhafter Zustand mit Verbigeration. Erst am 25. IX. völlig orientiert.

10. X. In der Nacht plötzlich unruhig, drängt zum Bett hinaus, will nach Haus. Völlig orientiert, erinnert sich an alles genau am andern Morgen.

21. X. Nächtlicher Anfall mit nachfolgendem Dämmerzustande, der sich allmählich klärt.

5. XI. Hört im Nebenzimmer Stimmen; die Wärterinnen unterhalten sich darüber, dass sie ermordet werden soll; bleibt auch in den nächsten Tagen bei dieser Wahnidee. Orientierung völlig erhalten.

10. XI. Hat noch verschiedentlich dieselben Stimmen gehört, die ihr sagen, sie solle ermordet werden; war dabei völlig orientiert, keine nachherige Amnesie.

10. XI. Hat keine Halluzinationen mehr, hält aber doch an ihrer Wahnidee fest, dass sie ermordet werden soll, schreibt infolgedessen einen Brief an den Kaiser mit der Bitte, sie vor Ermordung zu schützen. —

Epikrise:

Auch in diesem Falle besteht ausgesprochene Epilepsie mit typischen Anfällen, der erste im Anschluss an die erste Entbindung. Auch hier sehen wir eine Fülle psychotischer Erscheinungen, anfangs leichte Stimmungsanomalien, später Wahnideen. Dämmerzustände. Es kommt dann im Anschluss an

weitere Entbindungen zu einer rezidivierenden Puerperalpsychose, die zu den von verschiedenen Autoren beschriebenen Psychosen, die sich neben der Epilepsie bei Epileptikern entwickeln und auf die ich unten noch zu sprechen komme, ein weiterer Beitrag sein mag. — Uns interessieren nun aber noch besonders die gegen Schluss ihres letzten Aufenthaltes hier aufgetretenen Gehörstäuschungen, die ohne Affektstörung und ohne die geringste Bewusstseinstrübung bei völliger Orientierung und völlig normalem Vorstellungsablauf ohne nachherige Amnesie auftraten; es gaben diese Halluzinationen in diesem Fall Anlass zur Bildung von Wahnideen, an denen Patientin lange Zeit festhielt.

3. Fall. W., 37jährig. Vater soll bis zum Militärdienst an Krampfanfällen gelitten haben, danach von Krämpfen verschont geblieben sein. Mutter nervös. Bei Patientin selbst trat der erste Anfall im achten Jahre auf. Seit der Zeit seltene, aber heftige Anfälle, die etwa alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahre sich wiederholten. Allmählich fortschreitende Demenz mässigen Grades. Vor der Aufnahme hie und da Erregungszustände. Aufnahme am 9. II. 1904.

14. II. Heute drei Anfälle hintereinander; danach deliranter Zustand. Pat. war ängstlich erregt, hatte schreckhafte Gesichtshalluzinationen, sah Särge, Gerippe, den Tod, einen Gottesacker; beruhigte sich allmählich nach Ablauf einiger Stunden.

15. II. Pat. ist wieder orientiert. — Sie haben gestern den Tod gesehen? — „Ja, ich denke, ich habe geträumt, ich weiss ja nicht, wo ich gewesen bin.“ — Wie sah der Tod aus? — „Er hatte nur Knochen.“ — Hat er auch gesprochen? — „Nein, gesprochen hat er nicht.“ Zeigt die Stellen, wo der Tod gestanden haben soll. — Sie haben auch den Gottesacker gesehen? — „Ja, das kann möglich sein; ich denke überhaupt, ich habe geträumt.“

16. II. Pat. ist völlig orientiert. Sie gibt an: Sie habe im Spiegel gesehen, dass sie eine Gehirnerschütterung erlitten habe; die Augen seien verzogen, das Gesicht und der Kopf verändert gewesen; der Kopf und die Augen seien grösser gewesen. Jetzt (in den Spiegel blickend) sei es nicht mehr so schlimm. Sie habe aber hie und da Ohrensausen, Augenflimmern, sähe Silber vor den Augen.

16. II. abends: Gibt an, so viel Zischlaute vor den Ohren zu hören. Auch sei sie blind auf einem Auge, sie könne fast garnicht mehr sehen. Sie sähe aber oft einen silbernen Schein. Ist völlig orientiert.

18. II. Nach allgemeineren Klagen über Kopfweh, schlechten Schlaf äussert Pat., sie habe fast gar kein Bewusstsein mehr, sie sähe überall nur Silber und Gold.

29. II. Aeusserte einmal, sie habe so ein eigentümliches Gefühl, als wenn alles von Schwamm wäre, (keine Hypästhesie oder Hypalgesie), ein andermal, sie sähe vieles doppelt.

3. III. Gibt an, öfters am Tage, besonders morgens, Dampf und Schneeflocken im Zimmer gesehen zu haben.

8. III. Sieht hie und da gelbe Flecken vor den Augen vorüberziehen. Gesichtsfeld, das in normalen Zeiten völlig frei ist, zeigt auch jetzt keine Einengung, weder für weiss noch für Farben.

Epikrise:

Dieser Fall zeigt uns neben einander einmal den gewöhnlichen, nach gehäuften Anfällen auftretenden postepileptischen Dämmerzustand mit den typischen Kennzeichen eines solchen, dann aber das Auftreten von Gehörs- und Gesichtstäuschungen in anfallsfreier Zeit bei völlig erhaltener Orientierung, ohne dass

körperliche Anzeichen eines veränderten Bewusstseinszustandes nachzuweisen gewesen wären, und ohne nachherige Amnesie. —

Ich legte bei der Beobachtung der Patienten während der uns interessierenden vereinzelt Halluzinationen Wert darauf, festzustellen, erstens, dass sie orientiert waren und dass der normale Assoziationszusammenhang bei ihnen nicht gestört war; zweitens, dass in keinem dieser Fälle ein brüskes Einsetzen und Aufhören der Sinnestäuschungen zur Beobachtung kam; drittens, dass keine nachherige Amnesie für die Zeit des Auftretens dieser Sinnestäuschungen bestand. Schliesslich waren keine somatischen Symptome, wie Störungen der Sensibilität, der Schleimhautreflexe, des Gesichtsfeldes nachzuweisen, die event. auf einen Zustand veränderten Bewusstseins hätten deuten können. — Ich habe sie deshalb streng von den ja häufig im Verlauf von Dämmerzuständen zu beobachtenden Halluzinationen geschieden; denn die Kriterien des epileptischen Dämmer- oder Traumzustandes sind nach Ziehen¹⁾ das brüske Einsetzen und Aufhören, die Störung der Orientierung und des normalen Assoziationszusammenhangs und die partielle oder totale Amnesie. Diese Anschauung finden wir auch bei Binswanger²⁾, v. Krafft-Ebing³⁾, Féré⁴⁾, überhaupt wohl allgemein jetzt vertreten. Ueber die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen hat Richter⁵⁾ ausführlich berichtet. Er fand in 63pCt. der beobachteten Fälle deutliche Sensibilitätsstörungen, glaubte allerdings nach seinen Ergebnissen annehmen zu dürfen, dass sie nach epileptischen Insulten unbeständig auftraten; dagegen sei die konzentrische Gesichtsfeldeinengung eine häufige Begleiterscheinung der psychischen und affektiven Anomalien, wie man sie auf dem Boden der Hysterie und Epilepsie vielfach anträfe. In unseren Fällen waren zur Zeit des Auftretens oben gedachter Halluzinationen weder Sensibilitätsstörungen noch Gesichtsfeldeinengung vorhanden; da auch auf psychischem Gebiete, abgesehen von den Halluzinationen und dem Intelligenzdefekt, keine Störungen bestanden, so wäre der Zustand der Patienten, abgesehen von den Sinnestäuschungen, ein ganz normaler zu nennen gewesen, wenn nicht die Krankheits-einsicht für die Halluzinationen gefehlt hätte.

In der Literatur über die psychischen Störungen bei Epileptikern, so reichhaltig sie ist, finden wir doch nur ganz spärliche Angaben über solch vereinzelt auftretende Sinnestäuschungen. So erwähnt von älteren Autoren Griesinger⁶⁾ in seiner Arbeit: „Ueber einige epileptische Zustände“, dass neben dem Heer nervöser Störungen in anfallsfreier Zeit auch schon

¹⁾ Ziehen, Psychiatrie.

²⁾ Binswanger, Epilepsie.

³⁾ v. Krafft-Ebing, Psychiatrie. Zeitschr. f. Psych., Bd. 33.

⁴⁾ Féré, Les Epilepsies.

⁵⁾ Richter, Archiv f. Psych., Bd. 31.

⁶⁾ Griesinger, Archiv für Psychiatrie, Bd. I.

bei einzelnen Kranken distinkte Gesicht-, Gehörs- und Geruchshalluzinationen vorkommen; ein Patient habe sogar schon eine Stimme aus dem Unterleib sprechen hören. Neben diesen intervallären Symptomen beschreibt er dann eingehend kürzere oder längere Schwindelzustände, Traumzustände, Absenzen, plötzliche Angstanfälle, die auch mit Halluzinationen oft vergesellschaftet sind, bei der besonderen Art und Weise ihres Auftretens aber als epileptische Anfälle betrachtet werden müssen. Er trennt also ganz scharf intervalläre nervöse Störungen, zu denen auch eine vereinzelte Halluzination treten kann, von epileptischen Anfällen. Auch v. Krafft-Ebing erwähnt bei Beschreibung des Degenerationsbildes, wie es die Epilepsien in weiter vorgeschrittenem Stadium bieten, neben dem Auftreten von Zwangshandlungen, impulsiven Akten, Angstanfällen auch das Auftreten von schreckhaften Halluzinationen, die sich zum Teil als freistehende elementare, psychische Störungen auffassen lassen.

Meist werden aber diese isolierten Sinnestäuschungen mit prä- und postparoxysmellen oder mit solchen, die als abortive Anfälle selbst oder im Verlauf von psychischen Aequivalenten und Bewusstseinsstörungen, wenn auch leichtester Art, auftreten, zusammengeworfen oder verwechselt.

So schreibt Feige¹⁾ in seiner ausführlichen Arbeit über „Die Geistesstörungen der Epileptiker“, dass völlig selbständig, ohne Zusammenhang mit Anfällen, aussér epileptoiden Zuständen noch andere auftreten, in denen die Epileptiker alle möglichen Illusionen, Halluzinationen und Delirien haben, die dann ähnliche Zustände verursachen, wie bei den prä- und paroxysmellen Störungen, ohne weiter auf das Wesen dieser Halluzinationen einzugehen.

Aschaffenburg²⁾ hat oft vorübergehende, meist ganz isoliert auftretende Stimmungsanomalien, Angstgefühle beobachtet, die einige Male mit Erscheinungen schwarzer Gestalten, Funken, feurigen Kugeln, Rotsehen verbunden waren. Ein Kranker zeigte auch ausgeprägte Gehörstäuschungen, die nach einigen Tagen spurlos verschwanden. Allerdings meint Aschaffenburg dazu, wenn auch eine stärkere Beeinträchtigung des Bewusstseins in der Regel fehlte, so liesse sich doch oft ein leichter Grad von Benommenheit nachweisen.

Etwas eingehender verbreitet sich Charles Féré³⁾ über ähnliche Zustände. Nachdem er das Auftreten von sensoriiellen Vorstellungen und Halluzinationen als Einleitung von Paroxysmen beschrieben hat, erwähnt er das Vorkommen derselben Störungen auch ausserhalb von Krampf- und Schwindelanfällen. Einige sehen die Gegenstände der Umgebung manchmal grösser werden; der Zustand dauert ein paar Sekunden. Ein anderer hat die

¹⁾ Feige, Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin 1895, Bd. IX.

²⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVII.

³⁾ Féré, Les Epilepsies.

Empfindung, als ob sich alles um ihn herum entfernte; andere hören bestimmte Töne, Geräusche; wieder andere spüren einen unangenehmen Geruch, Geschmack. Er meint, bei sorgfältiger Prüfung der Epileptiker würde man öfter auf solche vorübergehenden Halluzinationen stossen. Weiter ist er der Meinung, dass stets eine Unlustempfindung und Depression Folge derselben ist; was sie jedoch namentlich charakterisiere, sei die Plötzlichkeit ihres Auftretens und Verschwindens und die Kürze ihrer Dauer.

Diese Unlustempfindung und Depression habe ich in keinem unserer Fälle beobachtet. Ob die Halluzinationen so häufig auftreten, wie Féré meint, wage ich nicht zu entscheiden, da mein Material, an dem ich Beobachtungen anstellen konnte, nur ein beschränktes war; immerhin habe ich bei keinem Epileptiker der hiesigen Klinik trotz sorgfältiger Prüfung solche Halluzinationen mehr angetroffen; und auch die Tatsache, dass Aschaffenburg bei seinen oben erwähnten Beobachtungen nur einen Fall von reinen Gehörstäuschungen fand, spricht nicht für das allzu häufige Auftreten solcher isolierten Sinnesstäuschungen. Wenn schliesslich Féré als das Charakteristische seiner Halluzinationen das plötzliche Auftreten und Verschwinden und ihre kurze Dauer bezeichnet, so glaube ich, dass er damit ähnliche Halluzinationen beobachtet hat, wie sie Kühn¹⁾ in seiner Arbeit: „Ueber epileptiforme Halluzinationen“ eingehend beschrieben hat und die, meist schreckhafter Natur und in wenigen Sekunden verschwindend, bei aufgehobenem oder doch getrübttem Bewusstsein, als isolierte Erregungsentladungen und somit als kleinste abortive Anfälle aufzufassen sind.

In demselben Sinne erwähnt Wildermuth²⁾ das Auftreten elementarer psychischer Störungen besonders bei jugendlichen Epileptikern, die ohne Bewusstseinsänderung meist als prä- oder postepileptisches Symptom, nur selten als Aequivalent früher vorhandener typischer Anfälle beobachtet werden können.

Unsere vereinzelt intervallären Halluzinationen sind also im Gegensatz zu den zuletzt angeführten ganz frei auftretende elementare psychische Störungen, entstanden auf dem Boden der epileptischen Degeneration; sie haben mit Anfällen direkt nichts zu tun und treten auch nicht als Ersatz für solche auf.

Werfen wir nun noch einmal einen Blick auf den zweiten der von mir oben beschriebenen Fälle, so sehen wir, dass der Gehörstäuschung „du sollst ermordet werden“ die entsprechende Wahnidee folgte, die dann wiederum für die Patientin den Anlass gab, ein Gesuch an den Kaiser zu richten, sie doch vor den vermeintlichen Verfolgungen zu schützen. Wir sehen also unter dem Einflusse dieser Halluzinationen Wahnideen, und durch das Zusammentreten solcher einen paranoischen Zustand ent-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1883.

²⁾ Neurologisches Centralblatt, Bd. 15.

stehen. Diese Tatsache bestätigt die Ansicht von Buchholz¹⁾, dass die Epilepsie den Boden für das Entstehen einer Psychose vorbereite und deren Entwicklung günstig beeinflusse; weiter die von Magnan, der in seiner Arbeit: „*Délires dans l'épilepsie et l'hystérie*“ bezüglich der Halluzinationen sagt: On comprend que, sous son influence, le malade réagisse, qu'il prenne soit le masque maniaque, soit le masque mélancolique; on comprend aussi que le trouble sensoriel dirige l'esprit du malade vers telle ou telle conception particulière, qu'il aide ainsi, dans certains cas, à la systématisation du délire. — Ueber derartige auf dem Boden der epileptischen Degeneration entstandene „selbständige“ Psychosen, um mit einem Ausdruck von Gnauck²⁾ zu reden, findet man ebenfalls eine umfangreiche Literatur. Unter anderem berichtet Mabillet³⁾ über einen Fall, bei dem sich religiöser Wahnsinn aus entsprechenden Halluzinationen entwickelte. Ferner machen Gnauck⁴⁾ und Tuczek⁵⁾ darauf aufmerksam, dass Sinnestäuschungen und Wahnideen, welche während des epileptischen Irreseins auftreten, bestehen bleiben und Anlass zu Psychosen geben können. Weiter wurden Beobachtungen von Pohl⁶⁾ und Deiters⁷⁾, die auf die Möglichkeit der Entwicklung des Wahns aus Visionen und Halluzinationen hinwiesen, mitgeteilt. Bemerkenswert ist nur, dass solche paranoische Zustände, wie sie in meinem zweiten Fall sich entwickelten, nicht stets zu einer chronischen epileptischen Paranoia im Sinne von Buchholz führen, sondern sich nicht selten wieder ausgleichen. Ziehen hat in Utrecht einen solchen Fall beobachtet, in dem analoge paranoische Zustände bei einem Epileptiker vielfach rezidierten (ohne sog. Bewusstseinstörung) und nach ein bis zwei Wochen stets wieder völliger Krankheitseinsicht Platz machten.

Bezüglich des dritten Falles möchte ich noch auf die Beziehungen zur epileptischen Migräne aufmerksam machen.

Ob solche intervalläre Halluzinationen nur bei Epileptikern mit Demenz vorkommen, lasse ich noch unentschieden. Zwei meiner Fälle zeigten eine leichte, ein Fall (No. 2) eine schwere Demenz.

Ich möchte nun noch, um Verwechslungen vorzubeugen, auf eine Tatsache aufmerksam machen, die Binswanger in seiner Epilepsie erwähnt hat. Es treten nämlich, wie auch Ziehen einwandfrei beobachtet hat, bei Epileptikern, die mit hohen Bromdosen behandelt werden, neben anderen Erscheinungen des Bromismus auch vereinzelte Sinnestäuschungen auf.

¹⁾ Nietlebener Festschrift, 1897.

²⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. XII.

³⁾ Annales médico-psychologiques, 1899.

⁴⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. XII.

⁵⁾ Neurol. Centralbl. 15. V. 35.

⁶⁾ Prager med. Wochenschr., 1888, No. 35.

⁷⁾ Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 56.

Da in unseren Fällen durch fortlaufende Prüfung des Cornealreflexes nach Ziehens Methode die Brombehandlung streng überwacht wurde, so kann in unseren angeführten Fällen von Bromintoxikation keine Rede sein.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass analog diesen Halluzinationen auch auf motorischem Gebiete intervallär vorübergehende Erscheinungen auftreten können; so hatte ich kürzlich Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, der in anfallsfreier Zeit hie und da ohne die geringste Bewusstseins-
trübung und ohne nachherige Amnesie einige leicht nickende Bewegungen des Kopfes verspürte. Aehnliche Erscheinungen auf motorischem Gebiete sind als leichte Zuckungen im facialisgebiete, Grimassieren, Wendungen des Kopfes u. s. w. beobachtet worden. Die Uebergänge von diesen Erscheinungen zu abortiven Anfällen im Sinne Binswangers sind offenbar fließende. Auch auf die Aehnlichkeit dieser vorübergehenden psychischen Störungen der Epileptiker mit ganz analogen, wie sie im Verlauf des Alkoholismus beobachtet werden, möchte ich noch hinweisen. Auch hier sehen wir neben ausgesprochenen Dämmerzuständen zuweilen vereinzelte Sinnestäuschungen auftreten, die früher als *Sensuum fallacia ebriosa* beschrieben wurden (vergl. v. Krafft-Ebing, Psychiatrie). Sie sind nach Ziehen ausnahmsweise von Krankheitseinsicht begleitet, was bei den oben besprochenen Fällen der analogen Halluzinationen der Epileptiker nicht der Fall war.

Man könnte schliesslich etwa doch solche vereinzelte Halluzinationen als abortive Dämmerzustände auffassen wollen. Eine solche Erweiterung des Begriffes des Dämmerzustandes erscheint mir jedoch höchst unzweckmässig; wir würden auf diesem Wege statt eines klar definierten Begriffes ein ganz verschwommenes, für die wissenschaftliche Erkenntnis unbrauchbares Wort bekommen.

Es sei mir noch gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Ziehen, für die Anregung zu dieser Arbeit und Unterstützung bei derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Göttingen vom 25. bis 27. April 1904.

Referenten: Privatdozenten Dr. Weber und Dr. Vogt-Göttingen.

Die diesjährige Tagung der deutschen Psychiater und Neurologen in Göttingen begann mit einer Begrüssung am Abend des 24. April. Der Besuch war ein ausserordentlich zahlreicher; die Präsenzliste wies 170 Mitglieder auf, darunter die Fachvertreter vieler deutschen Hochschulen, Leiter hervorragender Anstalten, überhaupt Namen von bestem Klang.

Für die wissenschaftlichen Beratungen hatte die Universität das eben neu erbaute Auditorium maximum zur Verfügung gestellt, einen Raum, der in Bezug auf technische Vollkommenheit und künstlerisch vornehme Ausgestaltung zur Zeit wohl kaum übertroffen werden kann.

Den Vorsitz der Versammlung führte Hofrat Prof. Dr. Fürstner-Strassburg; zu Schriftführern wurden die Herren Privatdozent und Oberarzt Dr. Weber-Göttingen und Privatdozent und erster Assistenzarzt Dr. Vogt-Göttingen ernannt.

In seiner Begrüßungsansprache gedachte der Vorsitzende zunächst des so plötzlich dahingeshiedenen bisherigen Vorsitzenden Jolly und hob kurz die wissenschaftliche Bedeutung Jollys und sein persönlich liebenswürdiges Wesen hervor. Die persönliche Liebenswürdigkeit, die er jedem gegenüber bewies, war ja gerade in der Versammlung, deren Vorsitz er lange Jahre geführt hat, genügend bekannt. Weiter gedachte der Vorsitzende der ebenfalls in diesem Jahre verstorbenen Bumm-München, Emminghaus-Freiburg, Meyer-Roda.

Die Versammlung wurde dann von den anwesenden Ehrengästen begrüßt, zunächst von dem Prorektor der Universität, Professor Leo, der als Hausherr die Gäste in diesem Raume willkommen hiess. Nach ihm sprach der Chef der Hannoverschen Provinzial-Verwaltung, Landesdirektor Lichtenberg. Er betonte, welche besondere Bedeutung im Kreise der Angelegenheiten der Provinzialverwaltung die Fürsorge für die Geisteskranken besitze. In diesem wichtigen Verwaltungszweige sei die Provinz auf den sachverständigen Rat der Psychiater angewiesen, denen sie auch vertrauensvoll die Leitung der Anstalten und die Behandlung und Pflege der Kranken in die Hand lege. Redner wies dann auf das neue Werk hin, das die Provinz mit der Errichtung des Nerven-Sanatoriums Rasemühle getan habe, und sprach die Hoffnung aus, dass auch andere Provinzen auf diesem Wege nachfolgen würden. Nach ihm begrüßte noch die Versammlung Oberbürgermeister Calsow und als Vertreter des Dekans der medizinischen Fakultät Herr Geheimrat Prof. Braun.

Von geschäftlichen Verhandlungen ist folgendes hervorzuheben:

1. Der Vorstand des Vereins hat eine Eingabe an den Herrn Justizminister gerichtet, betreffend die Tätigkeit der psychiatrischen Sachverständigen bei Entmündigungen. Die Antwort des Justizministers geht dahin, dass er dem Antrag des Vereins nicht entsprechen kann. „Es stehe aber nichts im Wege, dass die Gerichte in der Person eines Leiters einer öffentlichen Anstalt einen besonderen Umstand in Bezug auf die Sachverständigkeit erblicken.“ Der Justizminister könne aber in dieser Richtung keinen Einfluss auf die Gerichte ausüben.

Der Vorsitzende beantragt, eine abwartende Haltung einzunehmen.

2. Der Verein hat schon vor einiger Zeit darauf hingewiesen, wie wichtig es sei, dass den Anstaltsärzten Gelegenheit geboten würde, von Zeit zu Zeit an einem Fortbildungskursus für Aerzte teilnehmen zu können. Um der Frage näher zu treten, wählt die Versammlung eine Kommission, bestehend aus den Herren Stoltenhoff, Peretti und Vocke, welche das einschlägige Material näher bearbeiten und im nächsten Jahre darüber berichten sollen. Von mehreren Seiten wurde ausserdem mitgeteilt, dass die Verwaltungsbehörden, z. B. in der Rheinprovinz, Baden und Bayern, Mittel zur Verfügung gestellt haben, um den Aerzten die Teilnahme an der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu ermöglichen. Die Versammlung ist der Ansicht, dass auf diesem Wege weitere Erfolge erreicht werden, wenn die Anstaltsdirektoren mit ihren Verwaltungsbehörden direkt in Verbindung treten unter Berufung auf die Präzedenzfälle.

3. Die in der Vorstandssitzung beschlossene Errichtung einer Lehr-Stiftung wird der Versammlung zur Beschlussfassung vorgelegt. Es soll vom Verein aus ein Kapital gesammelt werden, das durch Zuwendungen von verschiedenen Seiten allmählich bis zu 100,000 M. gebracht wird, und durch dessen Zinsen wissenschaftliche und praktische Leistungen auf dem Gebiete der Psychiatrie gefördert werden sollen. Der Vorstand schlägt vor, aus dem Vereinsvermögen zunächst einen Grundstock von 5000 M. zu

überweisen und die Verwaltung einer dreiköpfigen Kommission zu übertragen. Die Kommission soll bis zum nächsten Jahre Statuten ausarbeiten. Die Versammlung nimmt diesen Antrag ohne Diskussion an.

4. Hoche-Strassburg berichtet über die Arbeiten der statistischen Kommission. Das eingelaufene Material sei ein so massenhaftes, dass die Ausarbeitung einer Broschüre noch bis zum nächsten Jahre vertagt werden soll.

Vorträge.

Herr Geheimrat Dr. Fürstner, Strassburg, spricht:

Ueber Nervenpathologie und Psychiatrie.

Vortragender weist darauf hin, dass Griesinger schon vor 40 Jahren für die Zusammengehörigkeit der Psychiatrie und Nervenpathologie eintrat. Trotzdem nach ihm Männer wie Westphal, Jolly, Hitzig in dieser Richtung tätig waren, ist eine Vereinigung der beiden Fächer selbst nur zu Unterrichtszwecken erst an wenigen deutschen Hochschulen durchgeführt. Es gehören dazu, wie Votr. im einzelnen ausführt: Berlin, Halle, Strassburg, neuerdings auch, wie nachträglich in der Diskussion bemerkt wird, Giessen, Kiel, Göttingen, Tübingen. Bedenken sind aus den Reihen der Psychiater gegen diese Vereinigung wohl kaum geltend gemacht worden, dagegen hat neuerdings der interne Kliniker Schultze (Bonn) lebhaften Widerspruch erhoben, der aber, wie Votr. im einzelnen nachweist, nicht zutreffend ist. Die Vorbedingung für die Vereinigung der beiden Unterrichtsfächer ist das Bestehen selbständiger, nur dem Unterricht dienender klinischer Institute an allen Hochschulen — dabei müssen diese Institute zum grösseren Teil der Psychiatrie gewidmet bleiben, die nervenpathologische Abteilung kann kleiner sein. Eine derartige kleine Nervenabteilung kann zwanglos auch an andere öffentliche Anstalten, insbesondere die Provinzialanstalten, angegliedert werden, ebenso wie die Errichtung von Polikliniken an diesen Anstalten, nicht nur an den Universitätsinstituten warm empfohlen wird. Die in derartig kombinierten Instituten in Betracht kommenden „Nervenfälle“ sind einmal Neurosen, bei denen die psychischen Symptome auch in Bezug auf die subjektiven Beschwerden des Kranken im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, z. B. die hypochondrische Neurasthenie. Weiter gehören dazu die Anfangsstadien mancher Psychosen zu einer Zeit, wo die Aufnahme in eine geschlossene Irrenanstalt noch nicht erforderlich erscheint, dagegen die Heilaussichten günstiger sind als später. Weiter gehören hierher Grenzzustände, z. B. Zwangspsychosen und alle diejenigen organischen Hirnerkrankungen, bei denen psychische Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Es sei nur an viele Hirntumoren, an Polyneuritis vom Charakter der Korsakoffschen Psychose erinnert. In erster Linie kommt diese Vereinigung der Neuropathologie mit der Psychiatrie dem klinischen Unterricht zu gute. Die Ausbildung unserer heutigen Nervenspezialisten ist insofern noch eine mangelhafte, als meistens die psychiatrische Schulung fehlt, die doch zur Bewertung der psychischen Symptome vieler Nervenkrankheiten unbedingt erforderlich ist. Eine Besserung in dieser Hinsicht kann nur erreicht werden durch Schaffung von Instituten, an denen beide Lehrfächer gleichzeitige Berücksichtigung finden. Weiter trägt eine derartige Vereinigung von Nervenkranken und Geisteskranken in offenen Anstalten, welche freie Aufnahme- und Entlassungsbedingungen besitzen, wesentlich dazu bei, das Misstrauen des Publikums gegen die Anstalten überhaupt zu beseitigen.

Dass auch in wissenschaftlicher Beziehung das Zusammenfassen der beiden Fächer von Vorteil ist, zeigt ein Ueberblick über die bisher erzielten Resultate auf dem Gebiet der Anatomie, der Klinik und der Therapie. Die Erfolge werden noch grösser sein, wenn die Vereinigung weiter durchgeführt wird. Die innere Klinik braucht eine Verkleinerung ihres Materials nicht zu fürchten, da ihr das ganze grosse Gebiet der ohne psychische Symptome verlaufenden Nervenkrankheiten zur Verfügung steht. Votr.

schliesst mit der Forderung, den Nervenpathologen psychiatrische Kenntnisse mehr als bisher zugänglich zu machen.

In der Diskussion äussert sich Hoche-Freiburg in zustimmendem Sinne. Eine rein psychiatrische Klinik gibt dem Studierenden ein falsches Bild der psychischen Erkrankungen, die ihn in der Praxis erwarten. Die Kranken sind eher bereit, sich in eine Nervenklinik aufnehmen zu lassen. Endlich ist es für den betreffenden klinischen Lehrer von grossem Wert, nicht einseitig auf die Beschäftigung mit Psychosen angewiesen zu sein.

Herr Sommer (Giessen) bemerkt, dass auch an der psychiatrischen Klinik Giessen die Aufnahme von Nervenkranken möglich ist, ebenso wie dort eine Poliklinik für „psychisch-nervöse“ Kranke besteht. Das Studium der Grenzfälle zwischen Psychosen und Nervenkrankheiten ist von besonderem Wert auch für die experimentell-psychologische Forschung, da hier eine Reihe von psychomotorischen Störungen vorhanden und den exakten Beobachtungen zugänglich sind.

Herr Anton (Graz): Die Neuropathologie ist von der Psychiatrie schon deshalb nicht trennbar, weil die Herderkrankungen des Gehirns geradezu ein Fundament für die Beurteilung von allgemeinen Psychosen abgeben.

Herr Bruns (Hannover) möchte den Zusammenhang zwischen Neuropathologie und Psychiatrie schon in Rücksicht auf den ärztlichen Nachwuchs aufrecht erhalten. Für die sogen. Nervenärzte ist eine gleichmässige Ausbildung auf beiden Gebieten dringend erforderlich.

Herr Weygandt (Würzburg) betont die Bedeutung der Polikliniken. Auch in Würzburg sei eine Poliklinik für psychisch Nervöse eingerichtet. Ein weiteres von der Psychiatrie noch wenig bebautes Gebiet sei das Studium und die praktische Behandlung der Idiotie. Auch Weygandt betont die Bedeutung der experimentell-psychologischen Studien.

Herr Alzheimer (München) weist auf die Notwendigkeit hin, die Aufnahme in die Kliniken zu erleichtern, und setzt die Gründe auseinander, welche Kraepelin veranlasst haben, sich auf das Studium der rein psychischen Fälle zu beschränken. In München soll mit der Irrenklinik eine offene Abteilung und eine Poliklinik verbunden werden, um auch die Uebergänge der Beobachtung zugänglich zu machen.

Herr Wollenberg (Tübingen): Die Tübinger Klinik sei eine rein psychiatrische Klinik, habe aber mit Hilfe einer Poliklinik und infolge des Entgegenkommens des dortigen inneren Klinikers keinen Mangel an Grenzfällen und an neuropathischem Material. Immerhin sei auch für Tübingen eine Aenderung erstrebenswert.

Herr Siemerling (Kiel) weist darauf hin, dass die unter seiner Leitung entstandenen Tübinger und Kieler Kliniken vollständig freie Aufnahme- und Entlassungsbedingungen haben, sodass in ihnen der Krankenverkehr genau wie in den übrigen Instituten vor sich geht. Beide Kliniken seien dabei am besten gediehen, Missstände seien nicht vorgekommen, und es sei zweifellos dieses Moment die unumgängliche Voraussetzung für eine fruchtbringende Verbindung zwischen Psychiatrie und Neuropathologie.

Herr Pelman (Bonn) tritt den Ausführungen des Vortragenden vollständig bei, wenn er persönlich auch der Neuropathologie fern stehe.

Herr Schüle (Illenau) bemerkt gegenüber einer Aeusserung Alzheimers, dass die Aufnahmebedingungen an den badischen Anstalten nicht so komplizierte seien. Alzheimer erwähnt noch, dass auch die Frankfurter Anstalt ohne jedes Aufnahmeregulativ arbeite.

In seinem Schlussworte fasst Votr. nochmals seine Thesen zusammen und konstatiert die allgemeine Übereinstimmung der in der Diskussion vertretenen Anschauungen mit seiner eigenen.

Im Anschluss an das Referat Fürstners sprach Herr Cramer (Göttingen):

Ueber die Heil- und Unterrichtsanstalten in Göttingen unter besonderer Berücksichtigung des Sanatoriums Rasemühle.

Votr. wies darauf hin, dass noch vor verhältnismässig wenigen Jahren in Göttingen nur eine Heil- und Pflegeanstalt vorhanden war, die

als psychiatrische Klinik zu Unterrichtszwecken zur Verfügung gestellt war. Eine derartige Einrichtung, d. h. der Mangel einer besonderen psychiatrischen Klinik, ist im Prinzip als durchaus ungenügend zu bezeichnen. Indessen habe sich in der Provinz Hannover die Provinzialverwaltung stets durch ein grosses Entgegenkommen ausgezeichnet, dadurch sei es auch möglich gewesen, mit den gleichzeitig durch die Regierung geplanten Einrichtungen zusammen in den letzten Jahren eine Reihe von Neueinrichtungen zu treffen, durch die es nunmehr ermöglicht sei, den Anforderungen sowohl des nervenpathologischen als des psychiatrischen Unterrichts zu genügen. So gestatten die Einrichtungen der Anstalt, den Studenten alle Vorrichtungen, die die moderne Psychiatrie zum Zweck der Pflege und Heilung von Geisteskrankheiten besitzt, vorzuführen. Die Anstalt habe eine besondere historische Bedeutung dadurch, dass hier in Göttingen der Vorgänger des Vortr., L. Meyer, 34 Jahre lang tätig war, einer der bedeutendsten Begründer des no-restraints-Prinzips. Durch eine Reihe von Neubauten in den letzten Jahren, durch die Freimachung der Gärten, durch Niederlegung der Mauern, durch Einrichtung von Dauerbädern (im ganzen 16), durch Ausbildung der Familienpflege, sei vieles neugestaltet und erreicht. Dazu komme die Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkrankte. Dieselbe habe in den 3 Jahren ihres Bestehens eine fortlaufende Steigerung der Frequenz gezeigt. Während im ersten Jahre bei 280 Fällen 1404 Konsultationen erteilt wurden, stieg die Zahl im 2. Jahre auf 553 mit 3100 und wurden im letzten Jahre an 617 Patienten 4114 Konsultationen erteilt. Unter den Fällen sind die organischen Nervenerkrankungen sehr in den Hintergrund getreten. Trotz dieser mannichfachen zur Verfügung stehenden Hilfsmittel haben die letzten Jahre doch gezeigt, dass die Poliklinik in Verbindung mit der Provinzial-Heilanstalt nicht ausreiche für eine durchgreifende und allen Anforderungen gerecht werdende Betätigung des Unterrichts, es sei deshalb sehr zu begrüßen, dass im nächsten Monat eine kleine klinische Station in Verbindung mit der Poliklinik eröffnet werde und, da auch in absehbarer Zeit die Errichtung einer besonderen Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankte sichergestellt sei, so könne in dieser Beziehung allen Anforderungen für wissenschaftliche und Unterrichtszwecke entsprochen werden. Eine besondere Einrichtung sei das Sanatorium Rasemühle, das im letzten Jahre errichtet wurde. Zweck der Gründung war die Schaffung eines Sanatoriums für nervöse Kranke aus den minder bemittelten Ständen, und es ist dies die erste aus öffentlichen Mitteln errichtete derartige Heilstätte Deutschlands. Leitender Gedanke bei der Errichtung des Sanatoriums, das aus mehreren früher in Privatbesitz gewesenen Gebäuden umgebaut wurde, war, jeden Anstaltscharakter zu vermeiden, deshalb wurde einmal jede Trennung von männlichem und weiblichem Geschlecht in besonderen Abteilungen vermieden, um ganz die Verhältnisse einer Familienpension zu schaffen. Dieses Prinzip hat sich ganz ausserordentlich bewährt und zu keinerlei Unzuträglichkeiten geführt. Ein Oberarzt steht dem Sanatorium vor. Vortr. ist Direktor des Sanatoriums in seiner Eigenschaft als Inhaber des Lehrstuhls für Psychiatrie und Nervenheilkunde an der hiesigen Universität. Prinzip bei der Aufnahme ist der absolute Ausschluss der Geisteskranken, Epileptiker und Selbstmordverdächtiger, was in einzelnen Fällen immer besonders attestiert werden muss.

Henneberg - Berlin :

Ueber das Gansersche Symptom.

Die Ausführungen des Vortragenden gründen sich auf ca. 25 in der Charité gemachte Beobachtungen. Er unterscheidet das Gansersche Symptom, das „Vorbeireden“ im engeren Sinne, von dem Ganserschen Symptomkomplex oder Dämmerzustande.

Das „Vorbeireden“ besteht darin, dass auf einfache Fragen falsche Antworten gegeben werden, welche aber eine gewisse nahe Beziehung zur richtigen Antwort erkennen lassen. Natürlich darf nicht eine einzelne derartige Beantwortung in diesem Sinne aufgefasst werden, sondern es muss dieselbe Erscheinung bei einer ganzen Reihe von Fragen auftreten.

Zu unterscheiden sind hiervon die paralogischen Antworten der Katatoniker, welche keine oder nur sehr entfernte Beziehungen zur Fragestellung aufweisen. Das Symptom kommt andeutungsweise bei hysterischen und hypochondrischen Unfallkranken vor unmittelbar im Anschluss an gewöhnliche hysterische Krampfanfälle und im posthypnotischen Zustand. Akut verlaufende Fälle, wie sie Ganser geschildert hat, werden nur selten in der Charité beobachtet. Aus dem Ganserschen Symptom allein kann das Bestehen eines Dämmerungszustandes nicht geschlossen werden. In den meisten Fällen, in welchen es vorlag, handelt es sich um hysterische Psychosen bei kriminellen Individuen. Von hysterischen Erscheinungen bestanden neben Krampfanfällen besonders Analgesien und Sprachstörungen. Trotz mancher katatonischer Züge wurden die Fälle dem hysterischen Irresein zugerechnet, da der Krankheitsverlauf in deutlicher Abhängigkeit von der Situation der Kranken stand, da weitgehende Remissionen nach Erledigung des gerichtlichen Verfahrens eintraten und eine Verblödung nicht nachweisbar war. Das Gansersche Symptom kommt zirka fünfmal so oft bei kriminellen als bei nicht kriminellen Fällen vor. Der Wunsch, krank zu erscheinen, ist bei den hysterischen Kranken bald mehr oder weniger beim Zustandekommen des Symptoms wirksam. Erleichtert wird das Zustandekommen ferner durch die meist bei den Kranken bestehende Denkerschwerung; auch eine suggestive Art der Fragestellung und Autosuggestion verstärkt und befestigt das Symptom. In anderen Fällen, z. B. bei Imbezillität, kommt das Symptom zustande als Folge einer abnormen Affektwirkung oder auch als Simulation. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt dem Ganserschen Symptom nicht zu. In kriminellen Fällen ist ein häufiges Fragen nach ganz einfachen Dingen nicht empfehlenswert, da die betreffenden Personen dadurch zur Simulation oder Aggravation verleitet werden oder eine schädliche Suggestion ausgeübt wird.

Zur Diskussion bemerkt Ganser, dass das Symptom des „Vorbeiredens“ zuerst von Moeli-Berlin zutreffend geschildert sei: Ganser habe 1887 einen Symptomenkomplex beschrieben, welcher sich im wesentlichen zusammensetzte aus einer Bewusstseinsstörung, Vorbeireden und gewissen körperlichen Erscheinungen und ausschliesslich bei hysterischen Psychosen vorkomme, während das „Vorbeireden“ allein auch bei anderen Psychosen vorkomme.

In der Nachmittagssitzung erstattete ferner Prof. Hoche (Freiburg) sein Referat über:

Einteilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung.

Redner betont, dass, je nachdem von physiologischen, von anatomischen oder klinischen Voraussetzungen ausgegangen werde, die Einteilung ganz anders ausfalle. Es sei aus der Besonderheit des Objekts und der historischen Entwicklung zu verstehen, warum gerade in der Psychiatrie die Einteilung der Krankheitsformen so grosse Bedeutung und so grosse Schwierigkeit habe. Die Notwendigkeit einer bestimmten Formulierung liege dann vor, wenn es sich um die Lehrtätigkeit handle, deshalb sei auch die Umgestaltung der medizinischen Prüfungsordnung Anlass, gerade diesen Punkt auf die Tagesordnung zu stellen. Es handle sich nicht darum, eine neue Klassifikation zu geben, sondern nur darum, die gegenwärtigen Klassifikationen an der Hand des praktischen Bedürfnisses zu prüfen. Es ist notwendig, neue Bezeichnungen zu vermeiden, der einzelne müsse Konzessionen machen, namentlich im Lehrvortrag in gewissem Umfange sich den herrschenden Anschauungen fügen, nicht dagegen könne das gleiche von der freien wissenschaftlichen Forschung verlangt werden. Mehr als eine elementare Kenntnis sei vom psychiatrischen Unterricht nicht zu erwarten; für praktische Zwecke genüge die Nebeneinanderstellung des Materials und eine bewusst prinzipienlose Gruppierung der Tatsachen. Für die Behandlung des Unterrichtsstoffes sei es wichtig, sich die Frage

vorzulegen, welche Gebiete strittig sind. Uebereinstimmung herrsche in der Lehre von den organischen Psychosen, dann bei angeborenen Seelenstörungen, dann bei denjenigen, die einheitliche und klare Aetiologie besitzen, so Alkoholismus, Morphinismus, thyreogene Erkrankungen und dergl., bei den Epilepsie- und Hysteriepsychosen; im letzteren Falle weniger in bezug auf Definition als in bezug auf den adjektiven Begriff.

Weniger einfach und einheitlich, wenn auch noch im Bereich einer möglichen Verständigung, liege die Sache bei der Manie, der Melancholie, dem periodischen und zirkulären Irresein. Als eigentliche Differenzpunkte können gelten die Paranoiagruppe und die Dementia praecox. Bei der ersteren handle es sich hauptsächlich um die Frage nach der akuten Form, deren Existenz von manchen Seiten bestritten werde. In der Dementia praecox-Frage ist die Diskussion heutzutage schon etwas weniger scharf geworden, indem sich nicht wenige Autoren schon dem Kraepelinschen Standpunkt immer mehr genähert haben. Am meisten Differenz herrscht noch in der Lehre von den Katatonie-Formen. Das Adjektivwort „katatonisch“ ist jetzt aber auch schon allgemein im Gebrauch.

Das Gebiet, auf dem man sich verständigt, ist demnach ein recht grosses. Es handelt sich ja überhaupt namentlich um die Frage, was eigentlich hinter den Examensbestimmungen zu suchen ist. Darauf sei zu erwidern, dass im psychiatrischen Unterricht die Anforderungen des praktischen Arztes der Masstab seien, und dass es sich also nur darum handle, dem Studenten eine elementare Kenntnis der Psychiatrie zu verschaffen; eine solche könne ohne die Betonung einer systematischen Klassifikation sehr wohl erreicht werden. Redner betont noch besonders, dass für den praktischen Arzt die Fähigkeit, den Beginn einer Geisteskrankheit und einfache typische Fälle zu erkennen, zu fordern sei. In der Hand des praktischen Arztes liege vielfach die erste und wichtigste Entscheidung über das spätere Schicksal des Geisteskranken. Deshalb müsse auch im Examen die Fähigkeit verlangt werden, einfache und typische Fälle zu erkennen und deren Konsequenzen zu beurteilen (Manie, progressive Paralyse etc.). Mehr Anforderungen wären schon bei organischen Formen zu stellen, da hier die interne medizinische Vorbildung inbetracht komme.

Im Schlusswort betont der Referent die Übereinstimmung der Autoren in den wesentlichsten Punkten. Er hebt noch hervor, dass die Konzessionen des einzelnen sich natürlich nur auf die Darstellungen, Lehrverträge, nicht auf die freie Forschung beziehen können. Eine Informierung der Studenten über die Detailfragen halte er nicht für angezeigt.

Direktor Dr. Alt-Uchtspringe:

Über die alimentäre Behandlung der Epilepsie.

Votr. zeigt in einer längeren historischen Einleitung, welche Bedeutung schon in der ältesten Zeit der Beschaffenheit der Nahrung bei der Behandlung der Epilepsie beigelegt wurde. An dem reichen Uchtspringer Krankmaterial angestellte Beobachtungen ergaben zahlreiche auch therapeutisch zu verwertende Resultate. In erster Linie hebt Alt hervor, dass schon die quantitative Menge der Nahrung, also eine Überladung des Magens, für die Auslösung von Anfällen in Betracht komme. Weiter warnt er vor allzureichlicher Eiweissnahrung in den ersten Lebensjahren der Kinder, namentlich wenn dieselben infolge degenerativer Anlage oder sonstiger Schädigungen ein weniger widerstandsfähiges Nervensystem besitzen. Weiter hat Alt eine Anzahl von Versuchen angestellt, indem er eine Reihe von epileptischen Kindern mit verschiedener Kost ernährte, und zwar die eine Gruppe mit reiner Milchdiät, die zweite Gruppe mit vegetabilischer Kost, die dritte mit gemischter, d. h. Fleisch enthaltender Kost. Es zeigte sich, dass die Fleischkost die Zahl der Anfälle wesentlich erhöhte. Die Ursache dieser Erscheinung kann nicht allein in dem grösseren Eiweissgehalt der Fleischnahrung gefunden werden, da die Milch im prozentualen Verhältnis mehr Eiweiss enthalte als das Fleisch. Votr. weist aber darauf hin, dass bei der Milchnahrung infolge der Abscheidung von Milchsäure die Wucherung der Kolibakterien im Darm verhindert würde. Er glaubt, dass dadurch

die Bildung schädlicher, krampfauslösender Toxine hintangehalten werde. Weiter wird auf die Bedeutung des Kochsalzstoffwechsels der Epileptiker hingewiesen.

In der Diskussion weist Mendel-Berlin darauf hin, dass sich bei Kühen, also reinen Pflanzenfressern, auch echte Epilepsie finde. Er schliesst daraus, dass die Fleischnahrung allein nicht Schuld an der Entstehung epileptischer Attacken sein könne. Cramer-Göttingen betont den Einfluss der Ernährungsart auf die Häufigkeit der epileptischen Anfälle. Fürstner-Strassburg erwähnt, dass die bei vielen Epileptikern in den Morgenstunden auftretenden Anfälle nach seiner Ansicht ebenfalls mit Überladung des Magens beim Abendessen im Zusammenhang stünden.

Alt betont in seinem Schlusswort gegenüber Mendel, dass auch er in den Stoffwechselstörungen nur eine Ursache der Epilepsie erblicke.

E. Schultze, Bonn:

Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und hypnotischer Wirkung. — Eine neue Gruppe von Schlafmitteln.

Ausgehend von der Arbeit von Kast und Baumann über die Sulfone und unter Berücksichtigung der Wirkung zahlreicher neuer Hypnotika betont und belegt Sch. die hypnotische Wirkung, die den Aethylgruppen zukommt, die Schädlichkeit der Sulfonbildung und die Nützlichkeit der Substitution von Wasserstoff durch Brom in den aliphatischen Körpern.

Unter Berücksichtigung dieser Erwägungen hat Sch. zusammen mit Dr. G. Fuchs, Biebrich, systematisch die Ketone und Ketosime untersucht. Ketone waren unwirksam, Ketosime nur zum Teil, hatten dann aber sehr unangenehme Nebenwirkungen, sodass von ihrer Verwendung als Schlafmittel abgesehen werden musste.

Darauf wurden die Acetamide untersucht. Diäthylacetamid wirkt, wenn auch nur wenig, besser aber Dipropylacetamid. Weitere Einführung von Aethylgruppen nutzte nichts; dagegen erhöhte die Substitution des Wasserstoffs im Acetylrest durch Brom die hypnotische Wirkung erheblich. So schlief ein Hund nach 2 gr. Bromdiäthylacetamid (Neuronal) 26 Stunden.

Auch beim Menschen erweisen sich die beiden Präparate Bromdiäthylacetamid und Bromdipropylacetamid in der Dosis von 0,5—1,0—1,5 gr. nach den bisherigen Beobachtungen als so brauchbare Schlafmittel, dass die weitere Untersuchung ihrer hypnotischen Wirkung angezeigt erscheint.

Der Bromgehalt der neuen Präparate verdient besondere Beachtung. Dieser, zusammen mit der experimentell festgestellten langsamen Bromausscheidung, spricht für die Anwendbarkeit als Sedativum und Antiepileptikum.

Dr. med. Wanke, Friedrichroda:

Psychiatrie und Pädagogik.

Vortragender schilderte in längerer Ausführung alle diejenigen Einflüsse, welche auf psychischem Gebiete auf das kindliche und heranwachsende Alter einwirken können. Er betont die Notwendigkeit einer diesbezüglichen Behandlung und verlangt, dass Eltern, Lehrer und alle die Personen, welche mit der Jugend zu tun haben, eine gewisse Kenntnis der normalen kindlichen Seelenanlage und der im Kindesalter vorkommenden psychischen Abnormitäten besitzen müssen. Er bezeichnet die Gesamtheit der hier in Betracht kommenden Massnahmen als „Psychagogik.“

Professor Bonhoeffer, Heidelberg:

Der Korsakoffsche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen.

Die Abweichung von dem von Korsakoff s. Z. fixierten Standpunkt besteht darin, dass K. nicht von einem Symptomenkomplex, sondern von einer Krankheit sprach. Das K.sche Krankheitsbild ist charakterisiert durch dreierlei Momente: durch die begleitenden neuritischen Erscheinungen, durch das eigenartige klinische Bild und durch die Aetiologie. Die Neuritis

ist indessen keine notwendige Begleiterscheinung, es gibt Fälle von K., wo dieselbe fehlt. Ein klinisch ganz ähnlicher Komplex kommt auch bei andern Psychosen vor, und ätiologisch schliesslich stehen dem K. auch andere Formen, Delirium tremens u. s. w. nah. Aus diesen und ähnlichen Gründen schlug Jolly daher vor, von einem „Korsakoffschen Symptomenkomplex“ zu sprechen.

Das klinische Bild ist charakterisiert durch Defekte der Merkfähigkeit, neue Erfahrungen haften nicht, durch retro-aktive Amnesie und durch die Unorientiertheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung. Die zeitliche stellt sich dabei vielfach als Folge der Störung der Merkfähigkeit dar. Ferner durch die Situationsverkenntung, Konfabulation, Pseudoreminiszenzen, absurde Grössenideen. Nicht alle Symptome sind stets vorhanden, es gibt Fälle ohne Pseudoreminiszenz: es ist daher gut, nur dann von einem K.schen Komplex zu sprechen, wenn alle Symptome vorhanden sind.

Schon beim einfachen Delirium tremens finden sich die klinischen Symptome des K.schen Komplexes angedeutet. Es gibt alle Uebergänge von Delirium zum chronischen Delire und zu den mit Erinnerungsdefekten verbundenen Formen. Delirienartige Zustände kommen auch bei nicht alkoholisch verursachtem K. vor. Neben der deliranten Phase kann auch die stuporöse die beginnende sein. Neuritische Symptome scheinen hier niemals zu fehlen. Auch epilepsieartige Anfälle können den Zustand einleiten.

Die Kombination Neuritis und Amnesie biete auch das Bild der Poliencephalitis haemorrhagica superior dar. Neuritische Symptome erschweren oft die Differentialdiagnose gegen progressive Paralyse. Der amnestische Komplex auf alkoholischer Basis ist grosser Besserung fähig, wenn auch ein Defektzustand der gewöhnliche Ausgang ist.

Auch ohne Alkohol gibt es K., z. B. bei anderweitigen Infektionen. Hinsichtlich der Einwirkung auf das periphere Nervensystem stehen dem Alkohol nahe Arsen und Blei. Bei den Arsenvergiftungen ist (nach den Erfahrungen in Manchester) der Verlauf ein leichter als bei Alkohol, die Bleipsychose bietet gewöhnlich ein anderes Bild dar. Nächst dem zeigen senile und arteriosklerotische Prozesse am häufigsten den amnestischen Komplex. Für die senilen Formen gilt, dass sie meist affektbetonter sind, dass sie häufig durch Ohnmachtszustände eingeleitet werden. Ausserdem sind die senilen Formen von ungünstiger Prognose als die toxischen. Ungünstig sind besonders die Fälle, in denen das Bild mehr einen deliranten Charakter hat. Amnesieformen kommen schliesslich auch bei Hirntumoren vor. Hierbei geschieht die Entwicklung meist aus somnolenten Zuständen heraus.

Für den K. ist die Entwicklung aus einer akuten Bewusstseinsstörung heraus das Gewöhnliche. Es fragt sich: ist der schliessliche Zustand wirklich ein Defektzustand? Nur bei senilen Formen hat man diesen Eindruck. Eine Möglichkeit der Rückbildung, namentlich bei den übrigen Formen, ist vorhanden. Als besondere Begleiterscheinungen können gelten: Schlaflosigkeit und delirante Zustände. Das Auftreten des amnestischen Komplexes gestattet keine bestimmte Prognosenstellung. Die Symptome schwinden langsam bei schwer geschädigtem Gehirn (Alkohol, Senium, Arteriosklerose).

Es empfiehlt sich, den Namen „Korsakoffscher Symptomenkomplex“ nur zu gebrauchen zur Charakterisierung der reinen Gedächtnisstörung, den Namen der „Korsakoffschen Psychose“ dagegen beizubehalten für die Zustände auf alkoholischer und infektiöser Basis, die mit Neuritis einhergehen und einen ganz bestimmten Verlauf nehmen.

Oberarzt Dr. Raecke-Frankfurt a. M.:

Hysterisches Irresein.

Die hysterischen Psychosen sind häufiger, als man nach den Literaturangaben erwarten sollte. An der Frankfurter Anstalt gehören dazu 4—6 pCt. der in den letzten Jahren aufgenommenen Fälle. Auf Grund von 186 Kranken-

geschichten kommt *Raecke* zu folgenden Schlüssen: Auch ausgesprochene hysterische Psychosen zeigen in ihrer Zusammensetzung noch den Ursprung aus den elementaren psychischen Störungen der Hysteriker, also Sinnes-täuschungen, Wahnideen bestimmter Art, namentlich passagere Grössenideen, insbesondere aber die lebhaften Affektwirkungen, die man als *Raptus* oder *Furor hystericus* zu bezeichnen pflegt. Als weitere hysterische Elementarsymptome schliessen sich dann die verschiedenen Dämmerzustände an, die wachen Träume der Hysterischen, der schwere hysterische Stupor, der in Begleitung halluzinatorischer Vorgänge als Ekstase auftritt, und als typisch die Bewusstseinsstörung der Hysteriker, das sog. spezifische Delire, bei dem sich Halluzinationen und Illusionen um eine affektbetonte Erinnerung gruppieren. Aus diesen Grundelementen muss eine Psychose zusammengesetzt sein, wenn sie als hysterisch bezeichnet werden soll. Die einfachste Form ist die, dass sich hysterische Dämmerzustände durch kettenartiges Aufeinanderfolgen in eine dauernde Psychose verwandeln. Daneben werden eine depressive und eine paranoische Form unterschieden, an die sich noch ein dritter Verlaufstypus angliedert, der charakterisiert ist durch einen Wechsel von furorartigen und stuporösen Anfällen. Der Vortragende schliesst mit Bemerkungen zur Differentialdiagnose der hysterischen Psychose, deren Abgrenzung gegenüber anderen Psychosen oft auf Schwierigkeiten stösst. Es kommen hier namentlich die zusammengesetzten Psychosen und ferner die Katatonie in Betracht. Für Hysterie sprechen neben den hysterischen Stigmata der ausserordentlich wechselnde Charakter des Krankheitsbildes, das Sprunghafte, die leichte Beeinflussbarkeit durch äussere Vorgänge, die Oberflächlichkeit der Störungen.

In der Diskussion betont *Fürstner-Strassburg*, dass er auch heute noch an dem Begriff der hysterischen Melancholie und hysterischen Paranoia festhalte, auch den Begriff des hysterischen Charakters könne er nicht aufgeben.

Henneberg bestätigt auf Grund der in der Charité gemachten Beobachtungen die Ausführungen des Vortragenden.

Professor *Siemerling* - Kiel:

Ueber Wert und Bedeutung der Cytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose der Erkrankung des Gehirns besonders in den Anfangsstadien ist jedes neue Hilfsmittel, das Wert besitzt, zu schätzen. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, eine Methode, um deren Einführung in Deutschland sich besonders *Schönborn* Verdienste erworben hat, gehört hierher. Es kommt dabei nach den jetzigen Kenntnissen auf dreierlei an: auf die histologische Beschaffenheit, auf das chemische Verhalten und auf die Farbe (Chromocytose). Die Zahl der Arbeiten, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, ist besonders von seiten der französischen Autoren eine grosse. Was zunächst die Farbe anbelangt, so ist pathologisch nur die lebhaftere Röthe (Gehalt an frischem Blut). Chemisch kommt besonders die Vermehrung des Eiweissgehaltes in Betracht, der bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet ist. Normaler Weise enthält die Cerebrospinalflüssigkeit 0,2—1,0 pro 1000 Globulin. Der Gehalt an Albumin ist pathologisch. Unter den Erkrankungen, die sich durch eine Vermehrung des Eiweissgehaltes auszeichnen, ist besonders die progressive Paralyse zu nennen. Von Reaktionen kommen besonders die von *Nissl* ausgearbeiteten Modifikationen der *Erbach'schen* Methode in Betracht, die ein exaktes Verfahren darstellt. Die Vermehrung des Eiweissgehaltes, die bei progressiver Paralyse gefunden wird, geht oft der Lymphocytose nicht parallel. Um die histologische Untersuchung haben sich vor allem französische Autoren, in Deutschland *E. Meyer* Verdienste erworben. Bei Erkrankungen mit chronischer meningitischer Reizung findet sich stets Lymphocytose, die also zusammen mit den übrigen Erkrankungen ein charakteristisches Zeichen für organische Erkrankung darstellt. In 38 untersuchten Fällen von progressiver Paralyse haben 37 Lymphocytose ergeben. Die Bedeutung dieser Erscheinung liegt vor allem darin, dass die Lymphocytose, die chemische Veränderung der Cerebrospinal-

flüssigkeit, schon in der Reihe der Frühsymptome auftritt. In drei Fällen von Delirium tremens fehlten die Erscheinungen. In einem Falle von Alkoholneuritis bestand eine leichte Lymphocytose, vielleicht handelte es sich um eine beginnende progressive Paralyse. Vier Fälle von Epilepsie und besonders von einfachen Seelenstörungen gaben ein negatives Resultat. Untersuchungen bei Tabes, Hirntumoren und Lues cerebri ergaben starke, bei multipler Sklerose leichte Lymphocytose. Ein Fall von Delirium tremens mit Influenza und leichter meningitischer Reizung ergab leichte Lymphocytose, und zwei Fälle von eitriger Meningitis liessen polynukleäre Leucocyten erkennen. In einem Falle von Hirntumor ergab sich ein normales Resultat, auf Grund dieser Tatsache wurde Lues ausgeschlossen, die Sektion ergab ein Sarkom. Spontane Gerinnung ist in einigen Fällen beobachtet, der Vortragende hat sie nicht gesehen.

Irgend welche Nebenwirkungen oder unangenehme Nachsymptome der Operation sind nicht zur Beobachtung gelangt. Bei der Geringfügigkeit des operativen Eingriffs stellt sich derselbe als eine wichtige Bereicherung unserer Hilfsmittel dar.

Ausgesprochene Lymphocytose weist auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin. Damit verbindet sich meist eine Eiweissvermehrung.

Die Bedeutung der einzelnen histologischen Elemente ausser den Lymphocyten stösst noch auf Schwierigkeit. Der Hauptwert ist mit darin gelegen, dass der positive Ausfall in die Reihe der Frühsymptome der progressiven Paralyse gehört, in zweifelhaften Fällen ein wichtiges Moment.

Diskussion: Stolper-Göttingen hat bei Schädelverletzungen die vermutlich mit einer grossen Blutung verbunden waren, nicht immer auch Blut in der Punktionsflüssigkeit gefunden. Er macht auf die bedenklichen Momente des Verfahrens aufmerksam.

Schäfer-Roda. Auf Grund eigener Untersuchung bei verschiedenen Schwachsinnformen bestätigt er die Siemerlingschen Mitteilungen hinsichtlich des Eiweissgehalts. Er führt dies auf entzündliche Beteiligung der Leptomeninx zurück. Die Sektion hat das in vielen Fällen bestätigt. Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit sah er häufig.

Raecke-Frankfurt zeigt drei Mikrophotogramme zur Demonstration der qualitativen Unterschiede des Sediments: 1. typische Lymphocytose bei Paralyse; 2. polynukleäre Leukocytose bei tuberkulöser Meningitis; 3. einkernige Leukocyten bei multipler Sklerose.

Wollenberg-Tübingen kann auf Grund der Untersuchungen in der Tübinger Klinik die Befunde Siemerlings hinsichtlich der Lymphocytose bestätigen; chemische Untersuchungen sind dort nicht angestellt worden.

Alzheimer-München hofft, dass die weiteren Erfahrungen die Ungefährlichkeit des Eingriffs noch weiter dartun werden. Der Nachweis der Lymphocyten komme heute schon bei diagnostischen Schwierigkeiten als wichtiges Moment in Betracht. Nach Untersuchungen von Re v a n t scheint besonders die Lues besondere Beachtung hinsichtlich der Lymphocytose zu verdienen.

Fischer-Prag erwähnt einen technischen Kunstgriff, der die Dauer der Zentrifugierung verkürzt, indem man der frischen Flüssigkeit Formol in einigen Tropfen zusetzt. Fälle von Paralyse ohne Lymphocytose erklären sich durch vornehmliche Bindegewebsbildung. Die Lymphocytose weist also vornehmlich auf die zelluläre Infiltration der Meningen hin.

Fürstner-Strassburg regt die Frage der diagnostischen und der therapeutischen Seite des Eingriffs an.

Im Schlusswort präzisiert der Vortragende nochmals seinen Standpunkt in den wesentlichsten Punkten.

Schüle-Illenaу:

„Nochmals das Heiraten von früher Geisteskranken.“

Vortragender kommt auf ein schon vor Jahren behandeltes Thema zurück, indem er die allgemeine soziale Pflicht betont, einen Schutz der

Nachkommenschaft zu erzielen, indem man die Vererbung psychopathischer Eigenschaften möglichst verhindert. Er gibt ohne weiteres zu, dass ein gesetzgeberisches Vorgehen — etwa durch Einführung eines Eheverbotes für Degenerierte und Psychopathen — heute nicht am Platze sei. Wir kennen die Gesetze der Vererbung noch so gut wie garnicht und können nicht angeben, welche psychopathischen Eigenschaften in der ausgesprochenen Geistesstörung mit Sicherheit die Nachkommenschaft gefährden und welchen Einfluss die Beimischung gesunden Blutes zu einer psychopathischen Belastung besitzt.

Die positiven Vorschläge des Vortragenden bestehen darin, dass er erstens ein viel eingehenderes Studium der Erblichkeitsverhältnisse womöglich auf einer ausgedehnten statistischen Grundlage empfiehlt, damit man auf Grund derartiger Erfahrungen allmählich zu einer Kenntnis der Erblichkeitsgesetze gelange. Weiter empfiehlt er bei denjenigen psychopathischen Zuständen, bei welchen ein schädlicher Einfluss auf die Nachkommenschaft schon jetzt einigermaßen sichergestellt sei, gegebenen Falls möglichst die ärztliche Autorität zur Verhinderung einer Ehe in die Wagschale zu legen. Von solchen Zuständen nennt er die Paralyse, ferner die auf degenerativer Basis entstehenden zyklischen Geistesstörungen, ethisch degenerierte Individuen, namentlich Epileptiker und Hysteriker, dann chronische Alkoholisten mit stark ausgesprochenem moralischen Defekt und andere. Von weiteren Massregeln, welche schon jetzt durchführbar seien, empfiehlt er die prophylaktische Entmündigung solcher chronischer Geisteskranken, welche alleinstehend zeitweise wieder ausserhalb der Anstalt leben können und der Gefahr ausgesetzt sind, wenn sie ihre Geschäftsfähigkeit behalten, zu einer Eheschliessung oft aus unlauteren Motiven gedrängt zu werden. Weiter kann der psychiatrische Sachverständige gelegentlich bei der nachträglichen Anfechtung einer Ehe auf Grund des § 1333 des B. G. B. in diesem Sinne tätig sein.

Von der angeblichen Schutzkraft der Ehe für psychisch wenig widerstandsfähige Personen hält Vortragender nicht allzuviel. Insbesondere weist er auf die mannigfaltigen Schädlichkeiten hin, welche namentlich für den weiblichen Teil eine Eheschliessung in dieser Richtung mit sich bringen kann. In dieser Hinsicht könnte namentlich die Tätigkeit der Hilfsvereine einsetzen, indem sie durch ihre Vertrauenspersonen einen beratenden Einfluss auf die aus den Anstalten entlassenen Kranken und ihre Angehörigen ausüben.

In der Diskussion betont Fürstner, dass zu einer statistischen Bearbeitung der Frage das Material der gewöhnlichen Zählkarten nicht genüge. Ferner würde einer solchen Statistik die ganze grosse Menge derjenigen Degenerierten entgehen, welche zeitlebens ausserhalb der Anstalt leben, welche aber unter Umständen eine etwaige Nachkommenschaft in eminenter Weise erblich belasten.

Dieses letztere Moment betont auch Hitzig. Er weist auch darauf hin, wie sehr jeder auf gesetzgeberischem Wege zustande kommenden Freiheitsbeschränkung des Individuums die Stimmung des Publikums entgegenstehe. Das Zählkartenmaterial halte er für genügend.

Mendel weist gegenüber Hitzig darauf hin, dass Schüle von gesetzgeberischen Massregeln ja garnicht gesprochen habe. Auch er hält ein weiteres Studium der Erblichkeitsfrage für dringend nötig; man wisse noch garnicht über die einfachsten Fragen der Heredität Bescheid, z. B. darüber, wieviel Prozente der Nachkommenschaft erblich Belasteter gesund bleiben, wie gross also, prozentualisch berechnet, für erblich belastete Individuen das Risiko sei, eine kranke Nachkommenschaft zu erzielen.

Schüle betont in seinem Schlusswort nochmals, dass er jetzt noch keine gesetzgeberischen Schritte, sondern nur eine wissenschaftliche Vorarbeit fordere. Auch nach seiner Ansicht genüge dazu das Zählkartenmaterial nicht. Auf eine Anregung Fürstners erklärt er sich bereit, einen entsprechenden Fragebogen auszuarbeiten, welcher dem Vorstande des Vereins vorgelegt werden soll.

Weygandt (Würzburg):

Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus.

Ein bei der Sektion eines in der Trunkenheit tot zusammengestürzten Menschen festgestellter Fall von Situs viscerum transversus lud mich zur genaueren Untersuchung ein

1. wegen der Frage des Zusammenhangs der körperlichen Abnormalität mit psychischen und hereditären Verhältnissen, und

2. wegen der Frage, ob sich nicht auch im Zentralnervensystem ein Ausdruck der Inversion finden lässt.

Der Verstorbene war früher $\frac{3}{4}$ Jahre in einer psychiatrischen Anstalt, wo er im wesentlichen das Bild einer Katatonie dargeboten hatte. Doch schon in der Jugend fiel er durch Trägheit, mangelhafte Begabung und minderwertigen Charakter auf. In seiner Familie fand sich noch eine Reihe von Fällen psychopathischer Minderwertigkeit, ferner litt der Vater an schwerem chronischen Alkoholismus; ein Blutsverwandter zeichnete sich durch seine Umgebung überragende Talente aus. Ein entfernter Verwandter nun, der auch schon von früh auf psychopathische Züge aufweist, hat dieselbe Anomalie eines Situs transversus, doch ist er rechtshändig, während unser Fall linkshändig ist.

Im Gehirn lenkt sich das Interesse auf die motorische Sprachregion, insbesondere auf die Stirnwindung und die Insel, deren Verletzung Leitungsaphasie bedingt. Nach Rüdinger ist das Uebergewicht der dritten Stirnwindung und auch der Insel auf der linken Seite wenigstens bei hochgebildeten Personen deutlich. Die histologischen Untersuchungen von Käs, soweit sie die rechte und linke Hemisphäre vergleichen, sprechen wenigstens für eine im ganzen reichere Faserentwicklung der linken Inselgegend. Im ganzen gehen die Autoren hinsichtlich des mikroskopischen und auch makroskopischen Baues der Insel auseinander, offenbar auf Grund weitreichender individueller Variation des Organs.

In unserm Falle war der Windungstypus der dritten Stirnwindung rechts entschieden reicher, vor allem aber überragte die rechte Insel bei weitem die linke. Die Oberfläche des Insellappens betrug links 3,98 qcm, rechts 5,61 qcm; an Windungen zeigte die rechte Insel 4, die linke nur 2.

Die histologische Untersuchung ergab zunächst eine hochgradige Zellveränderung, vor allem Gliawucherung, Ganglienzellkernschwellung, Homogenisierung und vielfachen Schwund des Zellkörpers, häufig auch das Bild der „Aufressung“ der Nervenzellen durch die Glia, alles offenbar als Ausdruck der schweren psychischen Erkrankung.

Ferner wurden zum Vergleiche der rechten und linken Insel Messungen der Rinde- und Markmassen, sowie der verschiedenen Rindenschichten, ausserdem auch Faser- und Zellzählungen vorgenommen.

Ein deutliches Ueberwiegen der einen oder andern Seite ist jedoch nicht festzustellen, die stärkere Entwicklung der rechten Insel kommt vielmehr nur in einer das ganze Organ vergrößernden und die Windungszahl verdoppelnden Vermehrung der einzelnen Elemente, nicht aber in einer Vergrößerung der einzelnen Teile oder einer Vermehrung der Elemente in der Räumlichkeit zum Ausdruck. Als wesentliche Resultate sind folgende hervorzuheben:

1. Situs transversus kommt familiär vor.
2. Situs transversus tritt vereint mit psychischer Degeneration auf und stellt ein seltenes, aber tiefgreifendes Stigma hereditatis et degenerationis dar.
3. Situs transversus spricht sich auch im Hirn aus, bei Linkshändern wenigstens in einer reicheren Entwicklung der Sprachregion auf der rechten Seite.
4. Linkshändigkeit, die ja auch familiär vorkommt, ist als eine Folge von Situs transversus partialis, nämlich der Inversion des Zentralnervensystems anzusehen.

Dr. Sch e v e n - Rostock:

Zur Physiologie des Patellarreflexes.

Die vom Vortragenden grösstenteils an Kaninchen angestellten Untersuchungen über das Kniephänomen haben zu Ergebnissen geführt, welche zu einer Bestätigung der Reflextheorie der Sehnenphänomene dienen können. In der ersten Versuchsreihe wurden mittelst der graphischen Methode die Latenzzeiten der Unterschenkelstreckung bei Perkussion der Patellarsehnen und bei direkter, faradischer Quadricepsreizung bestimmt, und zwar bei gleicher Extension der Unterschenkelbewegung bei beiden Reizarten. Es ergab sich bei diesen Versuchen konstant, dass die Latenzzeit bei Perkussion der Sehne fast das doppelte der bei direkter Muskelreizung zu bestimmenden Zeit beträgt. Die berechnete Differenz zwischen den beiden Latenzzeiten, welche im Mittel $\frac{1}{100}$ Sek. betrug, muss, da alle durch die Versuchsmechanik bedingten Zeitverluste bei beiden Reizarten dieselben waren, von der Fortleitung der Erregung durch den Reflexbogen in Anspruch genommen werden. Denn diese Differenzzeit ist eine zu grosse, als dass sie, unter der Annahme einer bei beiden Reizarten vorhandenen direkten Muskelreizung, auf die Verschiedenheit der Latenzzeit bei den beiden Arten der Reizung zurückgeführt werden könnte — vor allem auch in Rücksicht auf die bei den letzteren annähernd gleich grosse Extension der Unterschenkelstreckung.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Extension der Streckbewegung bei gleichbleibender Stärke der Sehnenperkussion und bei verschiedenen grossen Reizintervallen fortlaufend graphisch dargestellt. Die hierbei gewonnenen Kurven zeigen konstant auffallende, unregelmässige Schwankungen der Grösse der Reflexbewegung, ohne dass eine Periodizität zum Ausdruck kommt. Eine ausreichende Erklärung dieser Erscheinungen ist z. Z. nicht möglich. Von besonderer Wichtigkeit erscheint der konstante Befund, dass bei allmählicher Verkürzung des Reizintervalls 20" bis 1" die Höhe der Ausschläge der Unterschenkelstreckung an den Kurven einen treppenartigen Anstieg zeigt, aber, nachdem ein Maximum erreicht ist, wieder eine leichte Senkung erfährt. Dieser Befund ist nur auf eine Summationswirkung der aufeinander folgenden Sehnenperkussionen zurückzuführen. Wenn die Reizungen in kürzeren Intervallen aufeinander folgen, werden sie auf grössere Rückstände der durch die vorangegangenen Reizungen bedingten Erregungen im Zentrum treffen und infolge einer Summation ausgiebigere Reflexbewegungen herbeiführen, als die in längeren Intervallen erfolgenden Perkussionen. Diese als Summationswirkung aufzufassende Erscheinung ist nur bei der Annahme einer reflektorischen Natur des Sehnenphänomens erklärlich, während sie mit der Theorie der direkten Muskelreizung kaum in Einklang zu bringen ist.

Professor S o m m e r - Giessen:

Experimentelle Psychopathologie.

Vortragender gab einen kurzen Ueberblick über die von ihm seit Jahren ausgearbeiteten psychologischen Methoden und ihre Anwendung bei der Untersuchung Geisteskranker. Sie verfolgen den Zweck, alle Aeusserungen einer Geistesstörung auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet möglichst objektiv darzustellen, sodass ein Vergleich der Resultate untereinander möglich wird. Vortragender wies darauf hin, wie dieses Prinzip und das andere von ihm seit Jahren betonte, die Anwendung des gleichen Reizes und der Beobachtung der Reaktionszeit und Dauer schon weitgehende Anerkennung auf wissenschaftlichem und praktischem Gebiet gefunden habe.

Eine Angabe von Kurven, welche die Ausführungen des Vortragenden erläutert, wird mittelst des Projektionsapparates demonstriert.

Westphal:

Demonstration mikroskopischer Präparate eines seltenen Falles von Missbildung des Rückenmarkes.

In der Nachmittagssitzung vom 26. April zeigte der Vortragende eine Reihe von Serienschnitten durch eine merkwürdige cystenartige

Bildung, welche sich als zufälliger Befund am unteren Rückenmarksabschnitt einer erwachsenen, an einer akuten Psychose gestorbenen Frau vorfand. Die Wand der Cyste besteht vorwiegend aus glatten Muskelfasern, die sich auch im Rückenmark selbst in der hinteren Schliessungslinie nachweisen lassen. Zwischen den Muskelfasern findet sich reichliches Bindegewebe, zahlreiche Blutgefässe, spärliche Nervenfasern. Das Lumen der Cyste ist mit Epithel ausgekleidet. Das Rückenmark zeigt im Sakralmark partielle Verdoppelung der grauen Substanz mit Verdoppelung des Zentralkanals (Diastematomyelie). Wirbelsäule und Dura waren vollkommen intakt.

Der Vortragende weist auf entwicklungsgeschichtliche Tatsachen und experimentelle Untersuchungen an Vögelembryonen (Köllmann) hin, nach denen es sehr wahrscheinlich ist, dass die Cyste einen erweiterten, aus früher Embryonalzeit persistierenden Canalis neurentericus darstellt.

(Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.)

(Autoreferat.)

Dr. Brodmann-Berlin:

Demonstrationen zur Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Lokalisation bei einigen Säugetieren.

(Die Arbeit erscheint ausführlich im Journ. f. Psych. u. Neurol.)

Vortragender hat bei Menschen und Tieren, vornehmlich Säugetieren, die Frage in Angriff genommen, ob und inwieweit sich bei Tieren den menschlichen analoge Rindenfelder nachweisen lassen, d. h. solche, die nach Lage und Schichtenstruktur damit übereinstimmen. Seine Feststellungen sind folgende: 1. Der histogenetische Grundtypus, der beim Menschen vorhanden ist, lässt sich auch bei Tieren nachweisen. 2. Wie beim Menschen bestehen auch bei Tieren strukturelle Verschiedenheiten in verschiedenen Bezirken der Grosshirnoberfläche — histologische Zentren — 3. besonders die Gegend des Occipitallappens und der Felder der Regio Rolandica zeigen beim Affen und bei der Katze Uebereinstimmung mit der Zelltextur der entsprechenden Felder beim Menschen. Ähnliches gilt für einen grösseren Frontaltypus und die Inselrinde. 4. Die genaue Abgrenzung der histologischen Zentren ist bei verschiedenen Tieren von einander abweichend. Im einzelnen demonstriert Vortragender den cytoarchitektonischen Bau des Calcarinatypus bei zahlreichen Vertretern der Säugetierreiche an mikroskopischen Präparaten und Photogrammen mittelst Projektion. Die lokalisatorische Abgrenzung des betreffenden Rindenfeldes (Area striata) wird hauptsächlich von zwei Affenarten, *Macacus* und *Cebus*, an Serienschnitten demonstriert. Als wesentliches Ergebnis stellt Vortragender fest, dass beim Affen der Calcarinatypus einen grossen Teil der Konvexität des Hinterhauptlappens einnimmt, während er beim Menschen fast ausschliesslich auf die mediane Fläche beschränkt ist. Schliesslich zeigt Vortragender die Rindenfelder, die er bei Affen in der Regio Rolandica abgrenzen konnte. Dieselben besitzen eine überraschende Ähnlichkeit mit den früher von Menschen beschrieben. Auch im Parazentrallappchen ist die Abgrenzung ähnlich wie beim Menschen. Der Riesenpyramidentypus reicht bei Affen weiter nach vorn als beim Menschen.

Dr. Liepmann, Berlin, demonstriert:

Serienschnitte vom Gehirn eines Apraktischen.

Es handelt sich um einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall, dessen eingehende Publikation besonders erfolgt.

Die beiden aus Göttingen angemeldeten Vortragenden, Dr. Weber und Dr. Vogt, hatten zugunsten der auswärtigen Gäste auf ihre Vorträge verzichtet.

Den Schluss der Jahresversammlung bildete am Dienstag nachmittag eine Besichtigung des „Provinzial-Nervensanatoriums Rasemühle“. Bereits am Tage vorher hatte Professor Cramer, Göttingen, in seinem Vortrage die näheren Ausführungen darüber gegeben. Die gesamte Anlage fand grossen Beifall. Insbesondere wurde von allen Seiten anerkannt und hervorgehoben, dass es hier gelungen sei, mit ausserordentlich geringen Kosten und unter Benutzung der ganz andern Zwecken dienenden Räumlichkeiten ein allen Anforderungen entsprechendes modernes Krankenhaus zu schaffen. Der Oberarzt der „Rasemühle“, Dr. Quaet-Faslem, führte den Gästen eine Reihe turnender Kranken vor und betonte, wie ausserordentlich heilsam sich diese regelmässigen Turnübungen bei der Behandlung Nervenkranker bewähren.

Während der Tagung der Jahresversammlung hat eine Vereinigung von Vertretern der in Göttingen hochentwickelten Feinmechanik eine gemeinsame Ausstellung von wissenschaftlichen Apparaten veranstaltet. Es waren dies namentlich die Firmen Winkel für Mikroskope und mikrophotographische Apparate, ferner Sartorius für Brütöfen und Beckersche Mikrotome. Apparate für Elektro-Therapie, Massage u. s. w. lieferten Gebr. Ruhstrat. Der Optiker Dräger, Firma Rudolph, hatte einen neugebauten Projektionsapparat im Auditorium, wo die wissenschaftlichen Sitzungen stattfanden, aufgestellt. Allseitig wurden die ganz vorzüglichen Leistungen dieses Apparates anerkannt.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik.

Sitzung vom 16. Mai 1902.

Herr Privat-Dozent M. N. Schukowsky:

Ueber die auf- und absteigenden sekundären Degenerationen bei Kompressionsmyelitis der unteren Cervikal- und oberen Dorsalabschnitte des Rückenmarks.

Es handelt sich um einen Fall von Kompression des Rückenmarks durch ein Carcinom in der Gegend zwischen den siebenten Cervikal- und den dritten Dorsalwurzeln. Das Rückenmark wurde nach der Methode von Marchi in der Modifikation von Busch untersucht. Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen entsprach dem von Hoche beschriebenen Fasersystem; gleich dem letzteren Autor trennt Votr. dieses Fasersystem durchaus von dem Schultzeschen Kommaabündel. Hinsichtlich des Verlaufs der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowersschen Bündels bestätigt Votr. vollkommen die diesbezüglichen Untersuchungen anderer Autoren; als Endpunkt der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn ist nach Votr. der Oberwurm, als Endpunkt des Gowersschen Bündels der Unterwurm anzusehen; Votr. weist u. a. darauf hin, dass bei der aufsteigenden Degeneration dieser Bündel auch eine Degeneration in der Umgebung des Nucleus dentatus und der Nuclei tegmenti auftritt. Votr. hat ferner gefunden, dass im unteren Abschnitte des verlängerten Marks vom ventralen Teile des Gowersschen Bündels sich Fasern zur unteren Olive abzweigen, sie von der dorsalen und der medialen Seite umgehend. Dieses Fasersystem, das im Rückenmark vom Gowersschen Bündel anatomisch nicht zu trennen ist, hält Votr. für ein aufsteigendes Fasersystem, welches das Rückenmark mit der unteren Olive verbindet. Ein anderes Fasersystem, welches im äusseren Abschnitte der Vorderperipherie des Vorderstrangs nach innen von den Vorderwurzeln gelegen ist und seiner Lage nach weder dem Olivenbündel, noch dem Vorderstranggrundbündel entspricht, endet in der Gegend der unteren Olive und wird vom Votr. eben-

falls als Verbindungsbahn zwischen dem Rückenmark und der unteren Olive angesehen.

Herr Dr. G. J. Troschin:

Ueber die zentralen Verbindungen der Gehirnnerven beim Menschen
(mit Demonstration von pathologisch-anatomischen Präparaten.)

Auf Grund von Untersuchung eines Falles von multiplem Sarkom des Gehirns nach der Buchsachen Methode ist Vortr. zu folgenden Schlüssen hinsichtlich des Verlaufs der zentralen Bahnen der sensiblen Hirnnerven gelangt: 1. dieselben verlaufen in der Schleife, nicht aber in der Subst. reticul., wie Ramon y Cajal annimmt; 2. gehen dieselben nicht in die Basis des Kleinhirnschenkels über, wie Schlesinger lehrt, sondern verlaufen im Tegmentum, um im Thalamus opticus zu enden.

Herr Dr. A. S. Gribojedow:

Ueber die kortikalen Zentren der Schweissabsonderung.

Die Versuche sind an jungen Katzen und Füllen angestellt worden. Nach ausgeführter Schädelöffnung wurde die Hirnrinde an verschiedenen Stellen mit dem faradischen Strome gereizt. Die fürs blosse Auge sichtbare Schweissabsonderung an den Extremitäten wurde in den Versuchsprotokollen notiert, ausserdem wurden Abdrücke der schwitzenden Extremitäten auf Lakmuspapier angefertigt; es war dabei deutlich sichtbar, dass die Abdrücke auf der der Reizungsstelle entsprechenden Seite kaum angedeutet erschienen, während auf der entgegengesetzten Seite deutliche Flecke auf dem Lakmuspapier zu sehen waren. Bei dieser Versuchsanordnung ist es Vortr. gelungen, im oberen Teile des Gyrus praecruciatius eine solche Stelle zu finden, bei deren Reizung eine deutliche Schweissabsonderung auf der entgegengesetzten Körperhälfte auftrat, die 5 bis 10 Minuten andauerte.

Sitzung vom 3. Oktober 1902.

Herr Professor W. v. Bechterew:

Ueber halluzinatorische Psychosen infolge Erkrankung des Gehörorgans und über den Einfluss der Aufmerksamkeit auf die Lokalisation der halluzinatorischen Gebilde (mit Demonstration der Kranken).

Es handelt sich um eine 42 jährige, erblich nicht belastete Kranke, bei der im 11. Lebensjahre nach einer Gangrän und darauffolgender Vernarbung beider Ohrtrommeln eine bedeutende Verminderung des Gehörs eingetreten war; vor 10 Jahren traten bei der Kranken Geräusche in den Ohren auf; drei Jahre darauf begann die Patientin an Gehörshalluzinationen zu leiden. Hin und wieder treten bei der Kranken auch Gesichtshalluzinationen auf. Unter dem Einflusse dieser Halluzinationen entwickelte sich bei der Kranken ein Verfolgungswahn. Von grossem Interesse ist es, dass die Gehörshalluzinationen bei der Kranken auf künstliche Weise hervorgerufen werden können — durch Berühren oder Reiben der Haut sowohl von Seiten der Kranken selber oder der Umgebung. Bemerkenswert ist ferner der Umstand, dass Patientin von derjenigen Stelle aus Stimmen hört, wohin ihre Aufmerksamkeit gerichtet ist. Dadurch erklärt sich auch das Erscheinen der Halluzinationen beim Berühren verschiedener Teile des Körpers. Interessant ist auch die Verkörperung der Erinnerungsbilder in selbständigen Halluzinationen. Dieser Fall beweist zur Genüge, von welcher Bedeutung die Aufmerksamkeit für die Lokalisation der halluzinatorischen Gebilde ist.

Herr Privat-Dozent Dr. V. P. Ossipow:

Ueber den Einfluss des Ovocerebrins auf die Reizbarkeit der Hirnrinde.

Das Poehlsche Ovocerebrin wurde Hunden direkt ins Blut injiziert. Die Reizbarkeit der Rinde wurde vor der Einspritzung und während einiger

Stunden nach derselben untersucht. Votr. ist zu folgenden Resultaten gelangt: Das Opocerebrin bewirkt nach einer kurzdauernden Verringerung eine Erhöhung der Reizbarkeit der Hirnrinde. Die Periode der Verringerung dauert $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, die der Erhöhung der Reizbarkeit $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden. Die Untersuchung der weissen Hirnsubstanz und der peripherischen Nerven ergab, dass die Veränderung der Reizbarkeit der Hirnrinde bei Reizung der kortikalen Centra unter dem Einflusse des Opocerebrins in Abhängigkeit steht von der Veränderung der Reizbarkeit der grauen Substanz der Hirnrinde. Wenn auch ein Einfluss des Opocerebrins als eines krampfstillenden Mittels beobachtet wird, so hängt dieser Effekt nach Ansicht des Votr. nicht von der Verminderung der Reizbarkeit der Hirnrinde ab, sondern wird durch andere Einflüsse, die das Opocerebrin ausübt, bedingt (vielleicht auf den Stoffwechsel und die Eliminierung toxischer Substanzen).

Sitzung vom 24. Oktober 1902.

Herr Dr. M. P. Tkatschenko:

Ueber die Leitungsbahnen des Kleinhirns nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode.

Als Material zum Studium wurden Schnitte aus dem Kleinhirn und dem Hirnstamm benutzt von menschlichen Embryonen und Kindern verschiedenen Alters. Färbung nach Weigert-Pal mit supplementärer Färbung mittels oxalsaurer Karmins. Die ersten Myelinfasern im Kleinhirn erscheinen beim Embryo von 26—28 cm Länge. In diesem Alter sind entwickelt: 1. Das Flechsig'sche Bündel, 2. das äussere Bündel des F. juxtarestiformis (der innere Abschnitt des hinteren Kleinhirnschenkels) und 3. das ventrale Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels. Die Präparate zeigten 1. eine gekreuzte Endigung des Flechsig'schen Bündels in der Rinde des Lobus monticuli auf dem Wege der vorderen Kommissur von Stilling; 2. die Zusammensetzung des äusseren Bündels des F. juxtarestiformis aus Fasern, die mit dem Deiters'schen Kern und der Gegend der oberen Olive verbunden sind; die Endigung des Bündels in den Nn. tecti beider Seiten; 3. die Verbindung des caudalen Endes des ventralen Bündels des vorderen Kleinhirnschenkels mit dem Deiters'schen Kern. Beim Embryo von 36—37 cm. Länge sind ausser den obengenannten Systemen noch folgende Systeme, die mit dem Kleinhirn verbunden sind, entwickelt: 1. Das Gowers-Bechterew'sche Bündel, 2. Fasern, die mit dem Monakow'schen Kern zusammenhängen; und 3. das dorsale Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels. Auf den Präparaten kann folgendes Interessante bemerkt werden: 1. Die gekreuzte Endigung des Gowers-Bechterew'schen Bündels in der Rinde des Lobus centralis, lingualis und des vorderen Teiles des Monticuli; 2. die Verbindung der Fasern des Monakow'schen Kernes mit den Fibr. semicircul. ext. von Stilling und die wahrscheinliche Endigung derselben in der Rinde des Declive auf beiden Seiten; 3. die Verbindung des dorsalen Bündels des vorderen Kleinhirnschenkels mit den Nn. tecti und Embolus und die Endigung im N. ruber der entgegengesetzten Seite. Beim Embryo von 38—40 cm. Länge entwickeln sich noch folgende Systeme: 1. Fasern, die die Goll'schen Kerne beider Seiten mit dem C. restiforme verbinden, 2. Fasern, die das C. restiforme mit dem Kern des Seitenstrangs verbinden, 3. das innere Bündel des F. juxtarestiformis, 4. das intermediäre Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels, 5. die transversalen Fasern der tiefen Brückenschicht, 6. die sagittalen Fasern der tiefen Brückenschicht und 7. die Fasern des Flocculus. Das Studium dieser Präparate hat u. a. folgendes ergeben: 1. Das C. restiforme empfängt die Fibr. arc. ext. post. aus dem entsprechenden Goll'schen Kern und die Fibr. arc. ext. anter., die teilweise im N. arciformis unterbrochen sind, aus dem entgegengesetzten Goll'schen Kerne. Die Endigungen der Fasern aus den Goll'schen Kernen im Kleinhirn liegen wahrscheinlich zusammen mit den Fasern des entsprechenden Monakow'schen Kernes; 2. die Endigungen der Fasern aus dem Seitenkern im Wurme liegen wahrscheinlich zusammen mit dem Flechsig'schen

und dem Gowers-Bechterewschen Bündel; 3. das innere Bündel des F. juxtaestiformis ist mit dem Bechterewschen Kern verbunden und wahrscheinlich mit dem N. tecti der entsprechenden Seite; 4. das intermediäre Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels ist verbunden mit dem C. dentatum, mit dem entgegengesetzten N. ruber und dem Thalamus opticus; 5. die transversalen Fasern der 'Brücke in der Gegend, die dem C. trapezoides und teilweise der Schleife benachbart ist, sind mit den Fibr. semicirc. ext. durch die tiefe Schicht des mittleren Kleinhirnschenkels verbunden; 6. die sagittalen Fasern der Brücke verbinden die Gegend der tiefen Brückenschicht, die der Mittellinie benachbart ist, mit den Fasern des Tegmentum; 7. die Fasern des Flocculus sind verbunden mit dem N. acust. ant. und mit der Gegend, die dem ventralen Rande des C. dentatum benachbart ist. Beim Embryo von 40–46 cm. Länge sind ausser den obengenannten Systemen noch folgende entwickelt: 1. Die cerebello-oliväre Bahn; 2. die ungekreuzten Fasern des Str. complexum und superficiale der Brücke und 3. die eigenen Fasern des Wurmes. Die cerebello-olivären Fasern verbinden den äusseren ventralen Teil der unteren Olive mittels der Fasern zwischen dem Hilus beider Oliven, der Kreuzung im vorderen Abschnitte der inter-olivären Schicht, der Fibr. arc. int. intratrigeminales und der Fasern des C. restiforme mit dem Markkern des Corp. dentati. Die ungekreuzten Fasern des Str. compl. et superfic. sind mit den Fibr. semic. ext. mittelst der tiefen Schicht des mittleren Kleinhirnschenkels verbunden. Die Fasern der Rinde verschiedener Windungen des Wurmes sind wahrscheinlich mit den zentralen Kernen des Kernes und unter sich verbunden (Stillingsche Guirlanden). Beim reifen Foetus von 50–56 cm Länge sind noch folgende Systeme mit Myelin umkleidet: 1. Das mediale Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels, 2. das spinale Bündel des mittleren Kleinhirnschenkels, 3. die sagittalen Fasern aller Schichten der Brücke, die mit den gekreuzten Brückenfasern verbunden sind, 4. einige gekreuzte Brückenfasern, die mit den cerebro-pontalen Systemen verbunden sind und 5. eigene Fasern der Rinde der oberen Teile der Kleinhirnhemisphären, die wahrscheinlich mit dem C. dentatum und mit dem mittleren Kleinhirnschenkel verbunden sind, sowie auch die Stillingschen Guirlanden. Auf den Präparaten ist ferner folgendes zu beobachten: 1. Die Verbindung der Fasern des medialen Bündels des vorderen Kleinhirnschenkels mit dem Corp. dent. des Kleinhirns, mit dem N. ruber und dem Thal. opt. der entgegengesetzten Seite, 2. die Zusammensetzung des spinalen Bündels des mittleren Kleinhirnschenkels hauptsächlich aus den ungekreuzten Fasern der unteren Hälfte der Brücke und die Verbindung desselben mit den Fibr. semicirc. ext. und wahrscheinlich mit den oberen Teilen der Hemisphäre. Im Laufe der ersten sechs Wochen des extrauterinen Lebens entwickeln sich die gekreuzten Fasern der oberen Hälfte der Brücke (das cerebrale Bündel des mittleren Kleinhirnschenkels), die verbunden ist mit den cerebro-pontalen Systemen von Flechsig und mit der unteren zentralen Marksubstanz der Hemisphäre mittelst der oberflächlichen Schicht des mittleren Kleinhirnschenkels; es entwickeln sich auch die eigenen Fasern der Rinde des unteren Teiles der Hemisphäre und am spätesten die Fasern der Tonsille und die Stillingschen Guirlanden dieser Gegend.

Sitzung vom 23. Januar 1903.

Herr Dr. Iwanow:

Ein Fall von okkultem Verlauf eines Hirntumors (mit Demonstration von Präparaten)

Bei einem 49 Jahre alten Kranken, der 14 Jahre und sieben Monate in der Irrenklinik verbracht hatte, ohne irgendwelche Zeichen eines Hirntumors darzubieten, wurde bei der Sektion ein hühnereigrosser Tumor in der hinteren Zentral- und der oberen Parietal-Windung gefunden. Bloss des Morgens während einer kurzen Zeit hatte sich der Kranke über Kopfschmerzen mittlerer Intensität beklagt. Der Tumor ging von der Dura mater aus und war von beiden Seiten von den auseinandergeschobenen

Blättern derselben bedeckt. Durch die Oeffnung des oberen parietalen Blattes hatte der Tumor fächerartige Abzweigungen getrieben, die den angrenzenden Teil des Parietalknochens fast bis zur Lamina vitrea durchwachsen hatten. An den darunterliegenden Gehirnteilen war bloss eine Eindrückung von Seiten der Geschwulst zu sehen. Eine Erweichung war in dem eingedrückten Gebiet nicht vorhanden, es bestand bloss eine Atrophie der Gehirnsubstanz. Unter dem Mikroskop erwies sich die Geschwulst als Endothelialsarkom. Das fast vollkommene Fehlen von klinischen Erscheinungen erklärt sich Votr.: 1. durch die verhältnismässige funktionelle Indifferenz des eingedrückten Gebietes und 2. durch das äusserst langsame Wachstum der Geschwulst. Abgesehen davon wirkte die Geschwulst in Verbindung mit der degenerativen Vererbung, wie es scheint als hervorriefendes Moment für die Entwicklung der Psychose (Symptome einer raisonnierenden und paranoischen Verrücktheit) und war überhaupt von schwächender Wirkung.

In der Diskussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, dass Gehirngeschwülste auf verschiedene Art Psychosen hervorrufen können, entweder durch direkte Zerstörung der Gehirnteile oder indirekt durch Einwirkung auf die Blutzirkulation und durch toxische Produkte. Für die Entwicklung der Geistesstörung im Fall des Votr. ist die Läsion des Parietallappens von Bedeutung.

Herr Dr. Troschin:

Ein Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule (mit Sektionsbefund).

Im allgemeinen Mechanismus der Entwicklung der Krankheit finden sich allgemeine Züge, die allen Fällen gemeinsam sind, gleichviel, unter welcher Benennung sie auch veröffentlicht werden mögen (die Strümpfellsche ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule, Spondylose rhizomélique von Marie, Spondylitis deformans der älteren Autoren usw.): 1. Läsion nicht einzelner Wirbel, sondern ganzer Abschnitte des Rückgrats, 2. Veränderung der Form und 3. der Beweglichkeit des Rückgrats in verschiedenen Graden und Formen. Auf Grund dieser Symptome kann diese Krankheit diffuse deformierende Spondylose genannt werden. Sowohl bei physiologischen, als auch bei pathologischen Rückgratsverkrümmungen werden Veränderungen in den Wirbelkörpern und in den intervertebralen Knorpelscheiben beobachtet; diese Veränderungen sind sekundären Charakters, können bei Spondylosen verschiedenen Ursprungs vorkommen und gehören ihrem Charakter nach zu den Erscheinungen der „funktionellen Akkommodation“ der Gewebe, aber nicht zu den entzündlichen Vorgängen. Votr. führt 6 Gruppen von krankhaften Prozessen auf, bei denen der oben erwähnte Symptomenkomplex beobachtet wird. Das pathologisch-anatomische Bild jeder Gruppe wurde vom Votr. dargestellt unter Hinweis auf die primären und sekundären Veränderungen: 1. halbphysiologische, halbpathologische Prozesse: Gebücktheit, duplicature champêtre, Alterskyphose; 2. Erkrankung der Weichteile des Rückens mit Veränderungen im Rückgrat (Spondylosis spuria); 3. lokale Tuberkulose, Rheumatismus, einige Fälle von Trauma und überhaupt lokale Prozesse, die reflektorisch auf das ganze Rückgrat wirken; 4. Spondylitis rheumatica, Spondylitis deformans — Krankheiten, die in naher Beziehung zur diffusen deformierenden Spondylose stehen, umsomehr, als die pathologische Anatomie der Arthritis deformans charakteristische Züge aufweist sowohl in den Veränderungen der ergriffenen Gelenke (gleichzeitige Kombination von atrophischen und hyperplastischen Prozessen), als auch im Nervensystem (Erscheinungen von Atrophie und Degeneration im Rückenmark, in den Rückenmarkswurzeln und in den peripherischen Nervenstämmen); 5. die von Strümpell und Marie beschriebenen Formen sind von keiner selbständigen Bedeutung, da die Knochenveränderungen bei denselben auch der Arthritis deformans eigen sind, und vielleicht sind die Rückenmarksveränderungen bei diesen Prozessen auch analog; 6. neuropathische Spondylosen: einige Fälle von Syringomyelie, die von Prof. W. v. Bechterew beschriebenen Formen mit Läsion der Wurzeln und der Meningen des Rückenmarks und andere noch nicht differenzierte

Formen. Die allgemeinen Schlussätze des Votr. sind folgende: 1. Jeder einzelnen Form der diffusen Spondylose sind besondere pathologisch-anatomische Züge eigen, die dem ursächlichen Moment ihr Entstehen verdanken, und allgemeine, die bei allen Formen vorkommen können und die infolge der „funktionellen Akkommodation“ des Rückgrats zur anormalen Lage sich entwickeln; 2. die Strümpell-Marie'sche Form gehört zur Arthritis deformans und ist ihrem Charakter nach, gleich der Arthritis, eine Tropho-neurose; 3. die Bechterew'sche Form gehört zur neuropathischen Gruppe der Spondylosen; 4. die pathologische Anatomie der neuropathischen Spondylosen besitzt eine grosse Aehnlichkeit mit der Arthritis deformans; 5. als Ursache der Verkrümmung der Wirbelsäule neuropathischen Charakters erscheint die trophische Veränderung der Knochen.

Sitzung vom 27. Februar 1903.

Herr Prof. W. v. Bechterew:

Ueber supraorbitale nicht progressive Atrophie (mit Demonstration des Kranken).

Der 34-jährige Kranke, ein Beamter, leidet an Lues cerebri seit Mitte Oktober 1902. Im Beginn des Jahres 1902, während der Periode der Quecksilbereinreibungen, begann Patient reissende Schmerzen in der linken Frontal-gegend zu fühlen. Es erschien ein Ausschlag an der Nase und das linke Auge rötete sich. Am 8. November wurden die linke Hälfte der Stirn bis zu den Kopfharen und der obere linke Teil der Nase dunkelrot und bedeckten sich mit einem herpesartigen Ausschlag; nach drei Tagen wurden die Schmerzen geringer, der Juckreiz blieb. Die Stirn bedeckte sich mit Krusten. Auf der linken Hälfte der Stirn war ein ekzematöser Ausschlag aufgetreten. Allmählich nahm die Dermatitis einen ulcerösen Charakter an; jetzt geht der Prozess zurück. Die Wunde befindet sich auf der linken Hälfte der Stirn, entsprechend dem N. supraorbitalis. Ausserdem ist ein Ausfall der Haare um die Mittellinie herum und längs dem N. supraorbitalis zu sehen. Die Haut ist vertieft in Form einer Furche infolge der Verdünnung, wobei die Haut mit dem Unterhautzellgewebe und dem Knochen atrophisch erscheint. Die Sensibilität ist intakt. Der M. frontalis wird links schwächer innerviert, als rechts; von Zeit zu Zeit tritt ein Juckreiz in der linken Stirnhälfte auf. Es handelt sich um trophische Störungen im Gebiet des N. supraorbitalis. Votr. erwähnt dann analoge Beobachtungen anderer Autoren und 3 eigene frühere Fälle (mit Demonstration von photographischen Abbildungen). In allen eigenen Fällen des Votr. entwickelte sich der Prozess im Gebiet des N. supraorbitalis allmählich, unmerklich und blieb nach einer gewissen Entwicklung stationär. Die elektrische Reaktion bleibt ganz normal, die Sensibilität wird merklich nicht verändert. Es kommen Reizerscheinungen und Ausschläge vor. Von der progressiven Gesichtsatrophie sondern die oben angeführten Symptome die betreffende Erkrankung ab (charakteristisch ist auch das topographische Verhalten). Natürlich ist auch manche Aehnlichkeit zwischen beiden Erkrankungen vorhanden. Das Wesen der Krankheit besteht in der trophischen Störung, die auf eine Läsion der sekretorischen und vasomotorischen Nerven zurückgeführt werden kann.

Herr Prof. W. v. Bechterew:

Ueber Akathisie.

Nach Erwähnung der diesbezüglichen Literatur ging Votr. zu seinen eigenen Beobachtungen über und wies darauf hin, dass in seinen Fällen es sich um eine funktionelle Neurose handelte, bei der der Kranke nicht sitzen konnte, und dass die Erkrankung an Fälle von Astasie-Abasie erinnerte. Es giebt zwei Kategorien von Astasie-Abasie: eine hysterische und eine neurasthenische. Im ersten Fall hat der Kranke das Stehen wie vergessen, im zweiten Fall treten beim Gehen eine Angst, zu fallen, Herz-sensationen u. s. w. auf. Bei der Akathisie wird auch eine hysterische und

eine neurasthenische Form unterschieden. Bei der ersten Form gestatten die Krämpfe dem Kranken nicht, sich zu setzen, bei der zweiten Form tritt beim Sichsetzen eine schwere psychische Depression auf. Bei der Akathisie haben wir sozusagen eine Modifikation der Astasie-Abasie vor uns.

Sitzung vom 27. März 1903.

Herr Prof. W. v. Bechterew:

Ueber lokale Apraxie.

Bei einem Paralytiker war nach einem apoplektiformen Insult gleichzeitig mit den Erscheinungen einer sensorischen Aphasie das Unvermögen aufzutreten, koordinierte motorische Akte mit der rechten Hand auszuführen, wobei jedoch weder Parese noch irgendwelche ataktische oder sensible Störungen in der Hand nachzuweisen waren. Die linke Hand ist ganz normal. In der Zeit zwischen den Anfällen wurde eine Besserung des Zustandes bemerkt, nach den Anfällen eine Verschlimmerung. Eine analoge Beobachtung findet sich auch bei Liepmann vor. Zuweilen wird der Kau- und Schluckakt in ähnlicher Weise gestört. Votr. erwähnte einen Fall, in dem nach einem apoplektischen Insult (bei einer gewissen Intelligenzschwäche) der Kranke nur dann schluckte, wenn der Mund mit Speise vollkommen ausgefüllt wurde; der Kranke schluckte ganz mechanisch infolge des Reflexes von der hinteren Rachenwand, der Schluckakt selbst jedoch war ganz seinem Gedächtnis entschwunden. In einem anderen Fall litt eine Kranke an Störungen des Kauakts. Votr. glaubt, dass die Apraxie auch bei anderen koordinierten motorischen Akten beobachtet werden kann.

Herr Dr. Troschin:

Ueber das Cingulum.

Der gegenwärtige Stand der Frage ist folgender: Einige Autoren betrachten das Cingulum als eine lange Assoziationsbahn zwischen dem Riechfelde und dem Schläfenlappen, andere als eine Assoziationsbahn zwischen dem Frontallappen und dem occipito-temporalen Gebiet. Wichtig ist es, dass niemand von den Autoren lange Fasern gefunden hat. Votr. zerstörte das Cingulum bei Katzen und Hunden längs seinem Verlaufe in seinem vorderen und hinteren Ende. Es wurden auch diejenigen Hirnteile zerstört, die nach Literaturangaben in Verbindung mit dem Cingulum stehen. Die Versuchstiere lebten 10—21 Tage. Behandlung der Serienschnitte nach Marchi und Busch. Resultate: 1. Im Gyrus cinguli befindet sich ein langes Bündel, welches seinen Anfang um das Tub. olfactorium nimmt und im oberen hinteren Teile des occipitalen Abschnittes des Cornu Ammonis endet. Dieses Bündel degeneriert in corticopetaler Richtung zum Cornu Ammonis hin. Der Verlauf dieses Bündels entspricht dem Corpus callosum, unter welchem es liegt; 2. das Cingulum ist das einzige Bündel auf der oberen Fläche der Hemisphäre, das die Benennung des gürtelförmigen verdient. Die übrigen Systeme stehen zu demselben bloss in topographischer Beziehung, und zwar wird 3. die Pars anterior cinguli (die parallel dem Rostrum corporis callosi von der Basis des Gehirns nach aufwärts zieht) in Form einer besonderen Degeneration beobachtet: sie repräsentiert Fasern, die von der Orbitalfläche des Frontallappens zur oberen äusseren Fläche desselben ziehen; ihrem Charakter nach stellt die Pars anterior cinguli in dieser Form die Fibræ propriae des unteren inneren Teiles des Frontallappens dar und hat zum langen Bündel des Cingulum gar keine Beziehung, 4. die degenerierten Fasern auf der inneren Oberfläche der Hemisphäre entsprechend der Pars horizontalis cinguli gehören auch nicht zum Cingulum, sondern bilden diejenigen selbständigen Fasern der inneren Oberfläche, die Brissaud unter dem Namen des „faisceau diffus du fornix“ und Dejerine als „Fibres propres de la face interne“ beschrieben hat, 5. die fibræ perforantes ziehen bloss durch das Cingulum hindurch, 6. die Fasern, welche aus dem Thalamus opticus auf die innere Oberfläche der Hemisphäre

ziehen, nehmen das Gebiet des Cingulum ein, gehören aber zu den Projektions-systemen, 7. das lange Bündel im Gyrus cinguli gehört nicht zu den Assoziationssystemen; denn es degeneriert bloss in einer Richtung, und nicht beide seine Enden sind mit der Rinde verbunden, sondern bloss das hintere, das vordere Ende befindet sich in der Area olfactoria. Dieses Bündel (Cingulum) als zentrales Neuron des Riechapparats verbindet das Tuber olfactorium mit dem vorderen unteren Abschnitt des Corn. Ammonis.

E. Giese (St. Petersburg).

Therapeutisches.

Rheumasan, eine überfettete Salizylseife (10pCt. freier Salizylsäure) wird von Köbisch u. A. empfohlen bei Ischias, Lumbago, Neuralgie, Polyneuritis und Tabes zur Linderung des Schmerzes. K. lässt ca. 10 g des Mittels fein auf der schmerzenden Hautfläche verreiben und dann die behandelte Fläche mit einer dünnen Watterschicht (Tafelwatte) für ca. 12 Stunden umhüllen. Je nach der Empfindlichkeit der Haut wird täglich 1—2 mal eingerieben. Am dritten oder vierten Tag wird pausiert. (Deutsche med. Wochenschr., 1903.)

Buchanzeigen.

Leyden, E. v., und A. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Allgemeiner Teil. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien 1902. Alfred Hölder.

Das bekannte, einen Teil der Nothnagelschen Sammlung bildende Werk erscheint jetzt in einer neuen, dem heutigen Stande der Wissenschaft angepassten Auflage. Es ist um 46 Seiten vermehrt und enthält eine Reihe neuer Abbildungen und Tafeln, von letzteren besonders eine sehr instruktive Uebersicht über die spinale Lokalisation. Auch die Anatomie und Physiologie sind entsprechend den neueren Arbeiten erweitert und vermehrt. Auf Einzelheiten wird wohl am besten nach Erscheinen des zweiten Teiles eingegangen.

Windscheid-Leipzig.

Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I Teil. Zweite neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Wien 1902. Alfred Hölder.

Das längst wohlbekannte Werk Bernhardts, einen Teil der Nothnagelschen Sammlung bildend, erscheint hier in erweiterter neuer Auflage. Es ist um 114 Seiten und eine Tafel — spinales Nervensystem nach W. Seiffter — gewachsen, hat überall die neuen und neuesten Erscheinungen der Literatur berücksichtigt und erscheint um 5 Abbildungen im Texte bereichert. So wird es den alten Freunden eine willkommene Ergänzung sein und neue Freunde erwerben. Hoffentlich wird auch der zweite Band nicht zu lange auf sich warten lassen.

Windscheid-Leipzig.

Schuster, Paul, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. Mendel. Stuttgart 1902. Ferdinand Enke.

Das vorliegende Werk kennzeichnet sich als die Arbeit eines echt deutschen fleissigen Gelehrten. Es enthält in einer ausserordentlichen Beherrschung der Literatur alles, was man bisher über psychische Störungen bei Hirntumoren weiss, und füllt dadurch sicher eine grosse Lücke aus. Durch zahlreiche eigene Beobachtungen bereichert der Verf. die bisherigen

Kenntnisse auf diesem Gebiete. Nachdem die einzelnen Hirntumoren — Stirnhirn, Zentralgebiete, Scheitellappen, Schläfenlappen, Hinterhauptslappen, Balken, Basalganglien, Vierhügel und Zirbeldrüse, Hypophysis, Brücke, Hirnschenkel und Nachbarschaft, Kleinhirn, verlängertes Mark, multiple Tumoren — in ihren allgemeinen und speziellen Symptomen, letztere besonders in Beziehung auf die Psyche, beschrieben worden sind, betrachtet Sch. die Häufigkeit psychischer Störungen bei den Tumoren verschiedener Hirnregionen im Vergleich mit der Häufigkeit der Tumoren jener Regionen überhaupt, geht dann auf das Häufigkeitsverhältnis der verschiedenen Formen der beobachteten Psychosen zu einander ein, untersucht die einzelnen Hirnterritorien hinsichtlich ihrer Beteiligung an den verschiedenen klinischen Gruppen und bespricht schliesslich unter Berücksichtigung der Häufigkeit von psychischen Symptomen bei Hirntumoren den allgemeinen Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Hirntumor überhaupt. Den Schluss bilden Mitteilungen über operierte Fälle, sowie eine Untersuchung über das Verhältnis der hereditären Belastung und persönlicher Disposition, sowie eine Darlegung der Symptome von Seiten der Instinkte und der Allgemeingefühle bei Hirntumoren. Man sieht aus der Aufzählung, wie reichhaltig das Gebotene ist, und das Buch kann daher als ein höchst wertvolles Nachschlagwerk bestens empfohlen werden und macht der einleitenden Empfehlung Mendels alle Ehre. Windscheid-Leipzig.

Wilbrand, A., und A. Säger, Die Neurologie des Auges. 2. Band. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Tränenorganen, zur Bindehaut und zur Hornhaut. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Der vorliegende zweite Band ist ebenso mustergiltig wie die beiden hier bereits besprochenen Abteilungen des ersten Bandes. Die Frage der Innervation der Tränendrüse betrachten die Verf. noch als zweifelhaft. Sie scheinen geneigt, auch dem Trigeminus eine erhebliche Rolle zuzusprechen. Ich selbst habe bei schweren Facialislähmungen im Ggl. geniculi und oberhalb desselben Störungen der Tränensekretion fast nie vermisst; bei peripherischen Lähmungen fehlen sie meistens. Speziell möchte ich gerade auf die Köstersche Arbeit hinweisen, welche die Verf. an späterer Stelle (S. 135) besprechen, ohne ihr ganz gerecht zu werden. — Die Döringsche Erklärung des Versiegens der Tränensekretion bei Melancholie ist nach unseren Untersuchungen nicht zutreffend. — Aeusserst ausführlich und ausgezeichnet werden die Beziehungen des Trigeminus zum Auge dargestellt. Bezüglich des Ganglion ciliare scheinen mir alle Tatsachen dafür zu sprechen, dass es im Laufe der phylogenetischen Entwicklung seinen spinalen Charakter mehr und mehr eingebüsst und sympathische Elemente aufgenommen hat. — Bezüglich des Fehlens des Konjunktival- und Kornealreflexes möchte ich noch ausdrücklich hervorheben, dass nicht nur ersterer, sondern ausnahmsweise auch letzterer bei ganz gesunden Individuen sehr schwach sein und selbst fehlen kann. Auf die sehr eingehende Darstellung des Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica kann hier nur hingewiesen werden. Z.

v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der konträren Sexualempfindung. Eine medizinisch-gerichtliche Studie für Aerzte und Juristen. Zwölfte verbesserte und vermehrte Auflage. Stuttgart 1903. Ferdinand Enke.

Die vorliegende neue Auflage des bekannten Werkes von Krafft-Ebing ist vor dem Tode des Autors fertiggestellt gewesen, die Durchsicht wurde aber durch sein Dahinscheiden verhindert. Im Auftrage der Familie geben die beiden langjährigen Mitarbeiter Gugl und Sticht die neue Auflage heraus, die noch eine Vorrede von Krafft-Ebing selbst enthält. Sie ist durch neun neue eigene Beobachtungen erweitert und auch sonst in vielen Beziehungen verbessert und revidiert. Möge sie vor dem Schicksale bewahrt bleiben, dem die vorhergehenden Auflagen teilweise nicht entronnen sind: von solchen gelesen zu werden, die darin eine Befriedigung ihres Sinnenkitzels suchen. Diese Gefahr ist bei aller unbegrenzten Hoch-

achtung, die man dem grossen Gelehrten und seinem immensen Fleisse zollen muss, doch nicht von der Hand zu weisen, und der beste Beweis für ihr Bestehen ist doch wohl der „unerwartet grosse buchhändlerische Erfolg“, wie der Autor selbst in der Vorrede zur vorliegenden Auflage sagt. Dem wissenschaftlich unbedingt vorhandenen grossen Werte kann durch diese Einschränkung selbstredend kein Abbruch getan werden.

Windscheid-Leipzig.

Löwenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. Dritte bedeutend vermehrte Auflage. Wiesbaden 1903. J. F. Bergmann.

Das bekannte Buch Löwenfelds erscheint nach vier Jahren schon wieder in erweiterter Gestalt, es ist um 164 Seiten vermehrt. Die Erweiterung ist im wesentlichen bedingt durch eine genaue Untersuchung der Anomalien des Sexualtriebes, zum grössten Teil auf Grund eigener Beobachtungen. Wir kennen Löwenfelds Buch schon längst als eine ausserordentlich gründliche, fleissige und kritisch durchaus objektive Arbeit und begrüßen daher das Erscheinen dieser erweiterten und vermehrten Auflage nur mit Freude. Ihr Studium sei allen Nervenärzten auf das angelegentlichste empfohlen.

Windscheid-Leipzig.

Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Konrad Alt. Halle a. S. 1902. Carl Marhold.

Band III, Heft 8. Oppenheim, H., Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen.

Der Verf. schildert 4 Fälle von schweren funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, die zum Teil als organische gegolten hatten, in bezug auf ihre Behandlung. Er zeigt, wie die psychotherapeutische Behandlung allein nicht ausreicht, sondern wie sie unterstützt werden muss durch „Behandlung“, die zielbewusst und unbeirrt sich dem Pat. darstellen muss: sie besteht in Regelung der Ernährung, des Allgemeinzustandes und vor allem in einer langdauernden, an Intensität allmählich wachsenden Uebung zur Beseitigung der Schmerzhemmung, die alle die Fälle auszeichnete. Ebenso müssen langsam durch Uebung die Hyperästhesien der Sinnesorgane beseitigt werden. Alles das schildert O. in der ihm eigenen klaren und einfachen Weise und gibt dadurch dem Arzte eine wertvolle Anleitung zur Behandlung solcher schweren Fälle. In einem Falle — jahrelange Kopfschmerzen — hatte er ein Heilungsergebnis durch Anlegung eines Haarseils. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Band IV, Heft 2. Hoche, Die Grenzen der geistigen Gesundheit.

Die Schrift bildet die Antrittsvorlesung des Verf. bei seinem Lehramte in Freiburg. Er legt dar, dass wir für eine strenge Definition des Begriffes einer geistigen Erkrankung kein sicheres Mass besitzen, und beweist dies an einzelnen Beispielen. Das, was den Begriff einer psychischen Erkrankung schliesslich ausmacht, ist eine Summe von Begriffen, die in jedem einzelnen Fall sehr verschieden an Fülle und Intensität sind und immer in ihrer Gesamtheit betrachtet werden müssen: bald sind es mehr Abweichungen der einzelnen seelischen Funktionen, bald mehr ein Ausfall in der Entstehung von Gefühlen und Vorstellungen u. s. w. Die hier auftretenden Kombinationen haben sich in der Erfahrung der Irrenärzte allmählich zu gewissen Bildern vertieft, welche vor allen Dingen den Wert einer Vergleichsnorm besitzen, an der neue Beobachtungen abgemessen werden können. Niemals darf ein einzelnes Symptom, sondern immer nur eine Analyse der ganzen geistigen Persönlichkeit zur Annahme einer Geisteskrankheit führen.

Band IV, Heft 5. Laquer, B., Ueber Höhenkuren für Nervenleidende.

Empfehlung eines länger dauernden Höheng Aufenthaltes, vor allem im Winter, für gewisse Formen von Nervenerkrankungen, besonders für funktionelle Neurosen, ferner als Prophylaxe bei belasteten Individuen, Sexual-

neurasthenikern, Morbus Basedowkranken, wenigstens in den ersten Stadien. Kontraindikationen sind höheres Alter, Gefäß- und Herzerkrankungen, schwere organische Nervenaffektionen. Voraus geht eine Darstellung des Begriffes Klima und der Bedingungen, die dasselbe bilden, sowie der einzelnen Faktoren, welche dabei auf das Nervensystem wirken.

Windscheid-Leipzig.

Möblus, P. J., Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 5. veränderte Auflage. Halle a. S. 1903. Carl Marhold.

Die bekannte Schrift, die so viel Staub aufgewirbelt hat, erscheint in der fünften Auflage wiederum vermehrt durch Zusätze und Erläuterungen, sowie den Abdruck von weiteren zustimmenden und gegnerischen Schriften. In der Vorrede geht M. sehr ausführlich auf verschiedene Gegenschriften ein und sucht sie zu widerlegen. Das Nähere muss als nicht geeignet zu einer Besprechung in wenig Worten im Original nachgelesen werden.

Windscheid-Leipzig.

Liebermann, A. u. M. Edel, Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Halle 1903. C. Marhold.

Durch sorgfältige Untersuchung der Sprache der Geisteskranken an der Hand stenographischer Aufzeichnungen bietet die vorliegende Schrift einen wertvollen Beitrag zur Symptomatologie der Psychosen. Es werden für die einzelnen Geisteskrankheiten zunächst die Hauptsymptome kurz zusammengestellt und hieran eine ausführlichere Besprechung der sprachlichen Äusserungen mit zahlreichen eingehenden Beispielen angeschlossen, wodurch für die einzelnen Psychosen ein abgerundetes, charakteristisches Bild geschaffen wird. Dem Kapitel der einfachen Seelenstörungen wird eine kurze Schilderung der Sprache bei multipler Sklerose und Lues cerebri angereiht. Durch besonders ausführliche Beispiele wird die ganze Skala sprachlicher Äusserungen bei Idioten und Imbezillen, von den „Urlauten“ und den ersten kindlichen unartikulierten Lauten bis zur vollentwickelten Rede des Schönredners, geschildert. Weiter ist auf dem weiten Gebiete der Alkoholintoxikationspsychosen dem destruierenden Einfluss des Alkohols auf die Sprache ein ausführliches Kapitel gewidmet. — Die Lektüre des Buches ist nur zu empfehlen.

Lachmund-Halle a. S.

Weil, M., Die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Halle 1903. C. Marhold.

Auf Grund verschiedener Statistiken wird festgestellt, dass die Zahl der mit vollem Erfolg zu operierenden Fälle von Hirntumor nur 4 pCt. beträgt. Trotz der mit der Eröffnung des Schädels verbundenen Gefahren ist die palliative Trepanation in Fällen berechtigt, wo nicht zu lindernder äusserst quälender Kopfschmerz oder Erbrechen bestehen, oder wo Erblindung droht. Am Schluss wird das Verfahren von Chipault bezüglich der craniocerebralen Topographie beschrieben.

Lachmund-Halle a. S.

Jahrmärker, M., Zur Frage der Dementia praecox. Halle 1903. C. Marhold.

Verfasser hat die ca. 1000 Krankheitsfälle, welche in den Jahren 1898—1900 in der Marburger Klinik behandelt wurden, daraufhin untersucht, welche von ihnen der Dementia praecox Kräpelin's zuzurechnen wären. Er gibt zunächst die Begriffsbestimmung der Dementia praecox nach Kräpelin, hebt die Bedeutung der Endzustände für die Beurteilung der Psychosen hervor und bespricht die katatonischen Symptome und deren Vorkommen auch bei anderen Erkrankungen (Paralyse, Hirnlues, traumat. Demenz). Er findet, dass die Ausdehnung der Dementia praecox vor allem auf Kosten hysterischer und degenerativer Zustände, der Stimmungsanomalien der Paranoia und der Erschöpfungspsychosen vor sich zu gehen habe. Für jede dieser Gruppen werden bezeichnende Fälle ausführlich mitgeteilt.

Bei den hysterischen Psychosen wird auf die nahe Verwandtschaft hysterischer und katatonischer Symptome hingewiesen. Bei den Stimmungsanomalien werden besonders die periodischen und zirkulären Fälle gewürdigt, unter denen sich zahlreiche Fälle von Dementia praecox fanden,

die in einzelnen bald mehr hyperthymischen, bald mehr depressiven Schüben mit z. T. tiefen Remissionen verliefen. Auf dem Gebiete der paranoischen Zustände trennt Verf. ebenso wie Kräpelin alle Fälle mit vorübergehendem oder dauerndem Verfall auf intellektuellem oder gemüthlichem Gebiet von der eigentlichen Paranoia ab. Er gelangt auf diesem Wege zu annähernd demselben Resultat wie bei der Sonderung der paranoischen Zustände nur nach dem Vorkommen katatonischer Symptome. Die Häufigkeit paranoischer Zustandsbilder im Verlaufe der Dementia praecox erklärt Verf. aus der dem Denken dieser Kranken eigenen Suggestibilität, Sprunghaftigkeit und Zwangsmässigkeit.

Die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bieten die Erschöpfungsspsychosen. Die Unterscheidung dieser Fälle gründet sich ausser auf das Vorkommen katatonischer Symptome auf die relativ gut erhaltene Auffassung, Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit, die relative Sicherheit dieser Kranken im Gegensatz zu der Unsicherheit, dem Suchen nach Aufklärung bei der Dementia. Endlich beschreibt Verf. eine Anzahl von präsenilen und klimakterischen Psychosen, bei denen sich im Anschluss an Stimmungsanomalien (bes. hypochondrischer Art) bezw. neben hysterischen Symptomen eine der Dementia praecox analoge katatonische Verblöddung entwickelte. Die beiden präsenilen Fälle sind dadurch besonders interessant, dass jedesmal der Sohn des betr. Patienten an echter Dementia praecox erkrankte.

Bei 90 pCt. aller vom Verf. bearbeiteten Fälle handelte es sich um erblich belastete oder psychopathisch minderwertige Individuen. Verf. stellt sich in dieser Arbeit durchaus auf den Boden der Kräpelinischen Anschauungen. Seine Untersuchungen ergaben ihm die Prozentzahlen Kräpelin's. Die Wesensgleichheit der die Dementia praecox zusammensetzenden Krankheitszustände liegt in der Ausbildung des katatonischen Schwachsinn's, der weniger durch einen Verfall der Merkfähigkeit und Auffassung als durch eine gemüthliche Verblöddung charakterisiert ist. Mehr aber als diese Wesensgleichheit der betr. Fälle fordert die Wesensverschiedenheit derselben von den übrigen Psychosen ihre Abgrenzung und Zusammenfassung. Der praktische Vorteil soll auf der Sicherung der Prognose beruhen.

Kleist-Halle.

Watson, Chalmers, On disease in the nervous system of horses. Veterin. Journ. June 1901.

Die Neuropathologie der Haustiere (namentlich der Ungulaten) bietet, wie Ref. in den letzten Jahren sich vielfach überzeugen konnte, noch ein sehr dankbares Gebiet. Auch der Beitrag Watson's verdient Beachtung. Verf. beschreibt den Fall als hereditäre Ataxie mit Fragezeichen. Wahrscheinlich handelt es sich indessen um eine disseminierte hämorrhagische Myelitis mit sekundärer Höhlenbildung. Die Beschreibung der letzteren verdient im Original (6 Figg.) nachgelesen zu werden.

Z.

Scholz, Leitfaden für Irrenpfleger. 3. Auflage. Halle a. S. C. Marhold.

Die dritte Auflage des „Leitfadens für Irrenpfleger“ von Scholz ist durch Beifügung von Abbildungen verbessert, die die Anschaulichkeit des Textes für den Lernenden nicht unwesentlich erhöhen werden.

Scholz ist bei der Auswahl und Einteilung des Stoffes von dem Gesichtspunkt ausgegangen, dass eine tüchtige Ausbildung in der allgemeinen Krankenpflege für den Irrenpfleger eine ebenso unbedingt erforderliche Grundlage ist, wie etwa für den Irrenarzt allgemein medizinische Ausbildung. Beide, allgemeine Krankenpflege wie auch Irrenpflege, benötigen wiederum eine wenigstens oberflächliche Kenntnis von dem Bau und den Einrichtungen des menschlichen Körpers.

Das Scholz'sche Büchlein gliedert sich somit zwanglos in die drei Abschnitte: „Lehre vom Bau und den Verrichtungen des menschlichen Körpers, Krankenpflege und Irrenpflege“. Dem ersten Teil ist eine kurze, dem Rahmen des Buches angepasste geschichtliche Einleitung über die Entwicklung der Kranken- und Irrenpflege vorangestellt. Der anatomische Teil bietet das, was auch der gebildete Laie von menschlicher Anatomie

wissen soll. Der zweite, ausführlicher gehaltene Teil enthält viele wichtige praktische Ratschläge und Winke für den Krankenpfleger, der dritte Teil unterrichtet ihn über die augenfälligsten Symptome der Geisteskrankheiten, über den Umgang mit psychisch Kranken, sowie deren Pflege und Wartung.

Die praktische Bedeutung eines solchen Buches liegt auf der Hand. Gerade bei der oft schwierigen Durchführbarkeit eines systematischen Unterrichts des Wartepersonals durch die Aerzte an vielen grossen Irrenanstalten ist es von Vorteil, dem neu eintretenden Pfleger einen gedruckten Kanon in die Hand geben zu können, der ihn die Anordnungen des Arztes verstehen lehrt.

Vorkastner - Berlin.

Witthauer, Leitfaden für Krankenpflege im Krankenhaus und in der Familie. Halle a. S. C. Marhold.

Der vorliegende Leitfaden ist ein kleines Buch, das volle Aufmerksamkeit verdient. Die klaren, kurz gefassten Gedanken des Verfassers werden durch eine Reihe guter Abbildungen veranschaulicht. Das Buch zerfällt in 18 Vorlesungen. Abgesehen von einzelnen kleineren Unrichtigkeiten (z. B. bei der Darstellung der Rippen) und Mängeln (Zwerchfell) ist der anatomisch-physiologische Teil gut geschrieben. Weiterhin bespricht Verf. die Krankenpflege im engeren Sinne: Hygiene des Krankenzimmers, Reinigung und Kleidung der Patienten, Krankenkost. Besonders beachtenswert ist auch der Abschnitt über Beobachtung der Kranken und Berichterstattung über die Kranken sowie über die Ausführung ärztlicher Verordnungen (Einspritzungen, Massage, Hydrotherapie).

Breukink - Utrecht.

Schlöss, Heinrich, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien 1903. Franz Deutike.

Die knappe und klare Darstellung ist gut geeignet, dem Pflegepersonal Verständnis für das Wesen des Irrenpflegedienstes zu erwecken. Abbildungen und praktische Belehrungen, nicht zum mindesten über manches zwar Selbstverständliche, aber oft Uebersehene, erhöhen den Wert des Leitfadens.

Geist-Zschadrass.

Gastpar, A., Die Behandlung Geisteskranker vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt mit besonderer Berücksichtigung der amtlichen Fürsorge. Stuttgart 1902. F. Enke.

Verf. bespricht in sachgemässer Weise die psychiatrischen Aufgaben des praktischen Arztes, die Behandlung Geisteskranker in gewöhnlichen Krankenhäusern, die Irrenfürsorge auf dem flachen Land, die Aufgabe der Stadtsytle (interessante Tabelle S. 78 ff), die Ueberwachung ausserhalb der Anstalt, den Einlieferungstermin und andere verwandte Fragen. Die vom Verf. als Ergebnis seiner beachtenswerten Studie aufgestellten Thesen (S. 86) wird wohl jeder Psychiater unterschreiben. Ein Literaturverzeichnis ist beigegeben.

Z.

Alt, Konrad, Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland. (Vortrag, geh. am 1. Sept. 1902 auf dem internationalen Kongress zu Antwerpen.) Als Anhang: Erster amtlicher Bericht über das provisorische Landesasyll zu Jerichow und die dortige Familienpflege. — Mit zwei Karten und einem Bildnis. — Halle a. S. 1903. C. Marhold.

Verf., der unermüdliche Vorkämpfer für Familienpflege, gibt einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand dieser Art der Irrenfürsorge in Deutschland, deren Resultate fast durchweg sehr befriedigen und zum weiteren Ausbau anspornen. — Der Vorschlag, auch bei uns den Ausdruck „Kranksinnige“ wieder einzuführen, verdient Beachtung.

Geist-Zschadrass.

Kornfeld, H., Die Entmündigung Geistesgestörter. Für Juristen u. Sachverständige. Stuttgart 1901. F. Enke.

Verf. begnügt sich nicht mit einer Zusammenstellung der gesetzlichen Bestimmungen, sondern versucht bei einer Besprechung der „Ent-

mündigung im allgemeinen* namentlich auch nachzuweisen, dass das „Blut“ den „Motor der geistigen Funktionen“ darstellt. Das Buch kann nicht empfohlen werden. Z.

Pflister, H., Kritische Bemerkungen über das neue Verfahren und über gewisse Vorgänge bei Entmündigung interner Geisteskranker. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

Verf. erhebt mit gutem Grund Bedenken gegen die Ueberreichung eines genau motivierten Entmündigungsbeschlusses an Geisteskranker. Mit Recht wird namentlich auch die Fassung des § 861 der C. P. O., Abs. 2 beanstandet und verlangt, dass dem Ermessen der Anstaltsdirektionen bezüglich des Zustellungstermins von Entmündigungsbeschlüssen unter Umständen etwas mehr freie Wahl gelassen wird. Ferner regt Verf. eine neue Regelung der Zustellung anderweitiger amtlicher Papiere an interner Geisteskranker an. Bisher fehlt grösstenteils jede Regelung, die für Baden gegebene Verordnung ist unzweckmässig. Z.

v. Krafft-Ebing, Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter des deutschen Reiches nach Einführung des bürgerlichen Gesetzbuches. 2. Aufl. Sep.-Abdr. aus des Verf. Lehrbuch der gerichtl. Psychopathologie. 2. Aufl., 2. Ausgabe. Stuttgart 1900. F. Enke.

Verf. bespricht die auf Geisteskranker bezüglichen Bestimmungen des Bürg. Gesetzbuchs. Die sehr klare und übersichtliche Darstellung wird bei der forensischen Tätigkeit des Arztes die besten Dienste leisten. Z.

Bouhoeffler, H., Ein Beitrag zur Kenntnis des grossstädtischen Bettel- und Vagabundentums. Berlin 1900. J. Guttentag. Sep.-Abdr. aus Ztschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. Bd. 21.

Verf. bespricht in geradezu vorbildlicher Weise 404 Fälle welche nach § 361, 4 u. 8 des Strafgesetzbuchs zur Verurteilung gelangten und im Breslauer Zentralgefängnis während ihrer Strafverbüßung beobachtet worden waren. Die höchst interessanten Ergebnisse verdienen eingehendes Studium. Aehnliche Untersuchungen in anderen Provinzen wären dringend erwünscht. Z.

Hoppe, Hugo, Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten. Halle a. S. 1902. Carl Marhold.

In der von ebensoviel Fleiss, wie grosser Sachkenntnis zeugenden Abhandlung schildert H., ein früherer Anstaltsoberarzt, unter Beibringung eines grossen Zahlenmaterials die Stellung der Irrenärzte Europas und einer Anzahl nordamerikanischer Anstalten. Er weist, was speziell [die deutschen Verhältnisse anbelangt, u. a. auf die Besoldungs- und Anstellungsverhältnisse der Juristen und Philologen hin und hebt die Zahl der Irrenärzte hervor, die kaum jemals die Aussicht auf feste, lebenslängliche Anstellung mit Pensionsberechtigung haben, was natürlich einen unerfreulichen Wechsel unter den Anstaltsärzten bedingt. Zum Schluss schildert Verf., wie er sich den Beruf eines Psychiaters denkt, im Sinne einer höheren Auffassung von der Tätigkeit eines Irrenarztes.

Geist.-Zschadrass.

Siemerling, E., Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik zu Tübingen. Tübingen 1901. Fr. Pietzcker.

Interessant sind namentlich die sehr freien Aufnahmebedingungen. Kranke, welche ein Zeugnis der Ortsbehörde beibringen, dass sie kein hinreichendes Vermögen zur Bezahlung der Kurkosten (1 Mk. pro Tag) besitzen, können unentgeltlich aufgenommen werden. Die Aufnahmen stiegen von 263 im Jahre 1895 auf 578 im Jahre 1900. Bei Entlassungen gegen ärztlichen Rat bewährten sich die bekannten Reverse. Günstige Erfahrungen wurden mit frühzeitigen Entlassungen bei beginnender Rekonvaleszenz gemacht (z. B. noch während des Abklingsens eines halluzinatorischen Erregungszustandes oder eines Stupors, einer Katatonie). Statistisch ist die relative Häufigkeit (61 pCt.) funktioneller Psychosen (entsprechend der vorwiegend ländlichen Bevölkerung) gegenüber Paralytikern, Deliranten

und Alkoholisten bemerkenswert. Der Bericht ist wegen seiner übersichtlichen Anordnung und knappen Darstellung vorbildlich zu nennen. Z.

Löwenfeld, L., Luftkuren für Nervöse und Nervenkrankte. München, Seitz & Schauer.

Verf. bespricht die Grundsätze, nach welchen die bei Nervösen so sehr viel verordnete Luftkuren, namentlich hinsichtlich eines Aufenthaltes in Höhen-Kurorten, zu verordnen sind. Die grosse Kühle der Luft in Höhen-Kurorten wird weniger durch die Höhenlage als durch die Luftbewegung verursacht, und ist oft ein etwas niedrig gelegener Ort aus diesem Grunde vorzuziehen. Die starke Luftbewegung bedingt Abhärtung der Hautnerven, Blureichtum der Haut und damit Entlastung der inneren Organe, Anregung des Stoffwechsels und Appetits, sie ermöglicht auch, was bei Nervösen von grossem Vorteil ist, längeren Aufenthalt im Freien und damit länger dauernde Einwirkung der Sonnenstrahlen. Die Frage der Vermehrung der roten Blutkörperchen in hoch gelegenen Orten ist noch strittig. Der Aufenthalt an der See wirkt im wesentlichen durch die gleichen Faktoren, wie beim Höhenklima. Wichtig ist bei der Wahl des Ortes der gewöhnliche Wohnsitz der Patienten und ist bei einer Reise ins Hochgebirge für Menschen, die im Flachland wohnen, ein allmählicher Uebergang in Etappen zu empfehlen. Neurastheniker mit gesteigerter Erregbarkeit des vasomotorischen Systems und des Herzervenapparates und auch mit Arteriosklerose komplizierte Fälle eignen sich nicht für das Hochgebirge, ebenso wenig Patienten, die an nervöser Schlaflosigkeit leiden. Auch bei Gesunden ist der Schlaf im hochalpinen Klima häufig schlecht. Für sonstige Formen nervöser Erkrankungen, auch für Epileptiker und organisch Nervenleidende, ist dagegen ein Aufenthalt in mässiger Höhe oft von grossem Nutzen. Als Unterschied zwischen See- und Höhen-Klima kann man im allgemeinen ansehen, dass dem ersteren mehr eine sedative, dem letzteren mehr eine anregende Wirkung zukommt. Leubuscher-Meinungen.

Steding. Nervosität, Arbeit und Religion. Ein Vorschlag zur naturgemässen Behandlung und Heilung der Nervenschwäche auf dem Wege ärztlicher Klöster. Hannover 1903. Schmorl & von Seefeld Nachf.

In phrasenreicher Schilderung, die aber ehrliches Streben verrät, formt sich Verf. seine an Nervosität, „der Konsequenz des praktischen Materialismus“, leidenden Kranken so, wie sie für sein Nerven Kloster passen dürften. Es fehlt jede ernste Kritik der Diagnose Neurasthenie, und ununterbrochen begeht Verfasser den Fehler, dass er zur Schilderung der fürs Kloster geeigneten Kranken augenfällig konstitutionell Nervöse mit ihren schweren Störungen heranzieht, während gerade die nicht erblich Belasteten, sondern die „durch widrige Gemütsregung und Ueberanstrengung“ Geschädigten Aufnahme finden sollen. Naturwissenschaftliche Medizin wird verurteilt, Naturheilkunde nähert sich des Verf. Ideal, sich durch Selbsttätigkeit, d. h. durch Arbeit in Wald und Feld und religiöses Wirken die Gesundheit ohne Arzt zu verschaffen. Für beides sind bei den Kranken Liebe und Talent selbstredend vorhanden; wo sie fehlen, sind sie mit Leichtigkeit zu wecken.

Die Schrift ist ein psychologisches Unding, entbehrt jeder Wissenschaftlichkeit und erfüllt dadurch wenigstens, dem Vorwort gemäss, den Wunsch des Verfassers. Diehl-Lübeck.

Kolb, G., Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten. Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. Halle a. S. 1902. C. Marhold.

Bisher liegen 2 Lieferungen vor. Der ganze Atlas ist auf 10—12 Lieferungen berechnet. Die erste Lieferung behandelt die Frage: „Zeitpunkt des Baues. Neubau oder Erweiterung?“ und den Bauplan einer Heil- und Pflegeanstalt für 300 Kranke. Die 2. Lieferung bespricht die statistischen Grundlagen für den Ausbau der Irrenfürsorge einer Gemeinde und die Grundzüge eines Programms für denselben. Speziell wird eine Berechnung des Bedarfs an Plätzen aufgestellt. Daran schliesst sich der

Bauplan einer Heil- und Pflegeanstalt für 500 Kranke. Praktische Anregungen finden sich allenthalben in grosser Zahl. Z.

Köppen, M., Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité zu Berlin. Mit einem Vorwort von dem Direktor der Klinik, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Jolly. Berlin 1904, S. Karger.

Aus dem reichhaltigen Material, das die in den letzten 10 Jahren der Kgl. Charité zur Beobachtung und Begutachtung überwiesenen Personen lieferten, die mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen waren, hat Köppen 46 Fälle herausgegriffen, die nach der psychiatrisch-klinischen oder forensischen Seite hin Interessantes boten und deren Begutachtung mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft war.

Nach der Einleitung, in denen er die 381 überhaupt Begutachteten nach der Krankheitsform, der Art der Verbrechen, die sie begangen hatten, ordnet und eine Uebersicht über die Verurteilungen und Freisprechungen der beobachteten Personen gibt, sind 249 straffrei geworden, 91 verurteilt, und zwar 71 mal entsprechend, 20 mal in einem gewissen Gegensatz zu dem erstatteten Gutachten.

Die 46 mitgeteilten Gutachten betreffen 11 Fälle von Schwachsinn, 5 Epileptiker, 8 Paranoiker, 3 Fälle von Lues cerebri, ebensoviel Dégénérés, 8 mal lag sexuelle Perversität bei Personen mit psychischen und nervösen Abnormitäten vor, in 4 anderen handelte es sich um Leute von pathologischer Lügenhaftigkeit, je einer betraf einen Alkoholisten und eine Puerperalpsychose, und bei 2 Leuten blieb unentschieden, ob sie sich bei der Begehung oder kurz nach der Tat in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hatten.

Der, infolge der Selbständigkeit, die jedes einzelne Gutachten als abgeschlossenes Ganze für sich beansprucht, etwas starre Stoff und die nicht leicht zu übersehende Reihe der Gutachten gewinnt durch diese Anordnung eine gute Uebersichtlichkeit, die noch dadurch in vorzüglicher Weise vermehrt ist, dass jeder einzelnen der so erzielten Gruppen ein kurzer Abschnitt vorausgeschickt ist, in dem zunächst die Krankheitsform und ihre Bedeutung für die forensische Tätigkeit des Psychiaters, sowie die Punkte, auf die es bei der Begutachtung besonders ankommt, hervorgehoben werden. Dann gibt der Verfasser eine kurze Epikrise der Fälle, in denen er die Hauptpunkte, welche die Beobachtung ergab, resümiert und einen Ueberblick darüber gibt, was den Fällen gemeinsam und was an ihnen verschieden ist.

Die Gutachten selbst, mit grossem Fleiss und klar abgefasst, geben ein gutes Bild des Seelenlebens der Begutachteten und enthalten für den forensisch tätigen Psychiater eine Menge Fingerzeige, die das Buch eines eingehenden Studiums wert machen. Wendenburg-Göttingen.

Personalien und Tagesnachrichten.

Direktor Vorster-Stephansfeld ist im Alter von 45 Jahren an den Folgen einer Verletzung, welche ihm ein Geisteskranker beibrachte, gestorben. Die praktische und die wissenschaftliche Psychiatrie verliert in ihm einen namhaften Vertreter.

Anfang Mai ist Wilhelm His in Leipzig gestorben. Er ist der Begründer der exakten Entwicklungsgeschichte des zentralen Nervensystems. Jede seiner Abhandlungen auf diesem Gebiet kann als das Vorbild einer exakten anatomischen Arbeit gelten. Sein letztes Werk „Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate“ (Leipzig 1904, S. Hirzel) bildet den gewaltigen Schlussstein eines Gebäudes, dessen hervorragendster Baumeister His selbst gewesen ist.

Privatdozent Dr. Raecke, bisher II. Arzt an der Irrenanstalt zu Frankfurt a. M., ist zum Oberarzt der psychiatrischen Klinik in Kiel ernannt worden.

Dr. G. Mondio hat sich in Neapel für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Ziehen in Berlin.

41B
3587



3 2044 103 094 611

